This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

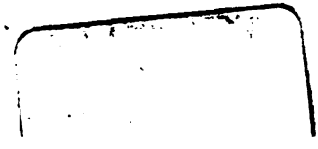
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1878.

WIEN 1878.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

INHALT.

Seite

Untersuchungen über die Contractilität der Capillaren. Von S. Stricker 1

Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Rückenmarke des Hundes. Von S. Stricker. (Hiezu Tafel I, II, III) 21

Beobachtungen über die Entstehung des Zellkernes. Von S. Stricker 39

Ueber die beiden spondylolisthetischen Becken der Wiener pathol.-anat. Sammlung. Von Dr. Hanns Chiari, I. Assistenten am pathol.-anat. Institute zu Wien. (Hiezu Tafel IV) 61

Ueber Tuberculose der Schilddrüse. Von Dr. Hanns Chiari, I. Assistenten am pathol.-anat. Institute zu Wien. (Hiezu Tafel V) . 69

Anatomische und klinische Untersuchungen über extraperitoneale Ersudationen im weiblichen Becken. Von Dr. Wilh. Schlesinger, Privatdocent für Gynäkologie an der Wiener Universität . . . 77

— Fortsetzung (Hiezu Tafel VI) 127

Ueber Aneurysmen an den Herzklappen. Von Dr. Alois Biach, Secundararzt im k. k. allgem. Krankenhause in Wien 181

Ueber den Verlauf eines Falles von Intermittens unter der Wirkung des Pylocarpin. Von Prof. Prok. Rokitansky in Innsbruck . 259

Klinischer Beitrag zur paralytischen Geistesstörung. Vortrag gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte im November 1877 von Max Leidesdorf 265

Die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde. Von Dr. Heinrich Obersteiner, Privatdocent an der Wiener Universität . . . 273

Geschichtliches über die Kenntniss des Knochenmarks. Von Prof. G. Bizzozero in Turin 291

Ein Fall von Atresie der Lungenarterie mit Verkümmerung des rechten Ventrikels. Von Dr. Wilhelm Raab. (Hiezu Tafel VII) . . 293

Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Naso-Ethmoidalregion. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Taf. VIII u. IX) 301

Ueber die Blutgefässe im Augenlide. Von C. Langer. (Hiezu Taf. X) 329

Ueber entzündliche Vorgänge an den Röhrenknochen der Säugethiere. Von Dr. Leo Redtenbacher, Operateur und k. k. I. Stadt-Armenarzt. (Hiezu Tafel XI) 341

Seite

Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Von Arnold Spina, Assistenten am Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien. (Hiezu Tafel XII) 349

Untersuchungen über die Ursprünge und die Function der beschleunigenden Herznerven. Von S. Stricker und Stud. med. Jul. Wagner. (Hiezu Tafel XIII) 363

Ueber amoeboide Kernbewegungen in normalen und entzündeten Geweben. Von Dr. Ludwig Unger in Wien 393

Entgegnung auf die Mittheilungen des Herrn Vulpian „Ueber die Gefässnerven in den sensiblen Rückenmarkswurzeln". Von S. Stricker 409

Ueber die analen Divertikel der Rectumsschleimhaut und ihre Beziehung zu den Analfisteln. Von Dr. Hanns Chiari, Privatdoc. für pathol. Anatomie und I. Assist. am pathol.-anat. Institute in Wien. (Hiezu Tafel XIV) 419

Ueber das Stroma der Sarcome. Von Prof. G. Bizzozero in Turin. (Hiezu Tafel XV) 429

Ueber das Wesen und die Behandlung der Spina bifida. Von Dr. Hofmokl, Docent für Chirurgie in Wien. (Hiezu Taf. XVI und XVII) 443

Die Wucherungen der Kammerwände des Gehirns. Von Dr. J. Weiss, Assistenten an Prof. Leidesdorf's Klinik. (Hiezu Tafel XVIII) 467

Ueber die Wärmeempfindung der Hornhaut. Von Dr. Ernst Fuchs, Assistenten an der Klinik des Hofrathes Prof. v. Arlt 477

Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Larynxschleimhaut. Von Dr. Pieniączek, Assistenten bei Prof. Stoerk in Wien . 481

Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmarke. Von Dr. Nath. Weiss, Secundararzt im k. k. allgem. Krankenhause in Wien 485

Zur Mechanik des Hüftgelenkes. Von Prof. E. Albert in Innsbruck. (Fortsetzung und Schluss aus dem II. Hefte Jahrgang 1876. (Mit 7 Holzschnitten 495

Ueber die Verwendung von Pyrogallussäure gegen Hautkrankheiten. Von Dr. A. Jarisch, Assistenten an der dermatologischen Klinik in Wien 511

Untersuchungen über die Contractilität der Capillaren.[1]

Von **S. Stricker.**

Einleitung.

Die Meinungen über die Function der Blutcapillaren gehen dahin auseinander, dass die Einen den Capillaren die Contractilität absprechen, Andere wieder nur gewisse Bestandtheile derselben, und noch Andere endlich die Capillaren in toto als contractil ansehen.

Was zunächst Diejenigen betrifft, welche die Contractilität der Blutcapillaren in Abrede stellen, so ist es offenkundig, dass sich ihre Behauptung nur auf die einfache mikroskopische Beobachtung des Kreislaufes der Frösche stützt. Solche Beobachtungen haben aber bis jetzt noch Niemanden veranlasst, die Capillaren für contractil zu halten. Die diesbezüglichen Behauptungen fussen auf Untersuchungen ganz anderer Art, und ich will zur Klärung der Sachlage die folgende historische Skizze vorbringen.

Zur Zeit als diese Behauptungen zum ersten Male auftauchten, war unter den Physiologen die Meinung verbreitet, dass die Blutcapillaren aus structurlosen Membranen bestehen. Ich widersprach dieser Meinung [2]), nachdem ich an den Capillaren der ausgeschnittenen Nickhaut des Frosches Veränderungen der Lumina beobachtet hatte.

Weil aber diese Beobachtungen nur zufällige waren, und ich eruiren wollte, unter welchen Bedingungen die Verengerung regel-

[1]) Aus dem LXXIV. Bde. der Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. Octoberheft, Jahrg. 1876 vom Verf. mitgetheilt.

[2]) Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. LI.

mässig zu erzielen ist, ging ich an Reizversuche, ferner an die Untersuchung von Froschlarven einerseits, und entzündetem Gewebe erwachsener Thiere andererseits [1]).

Gestützt auf diese Untersuchungen, wurden in zwei späteren Publicationen die Aussagen gemacht: 1. Dass die Wände der Capillaren sowohl während der normalen Entwicklung in der Larve und dann auch im entzündeten Gewebe auswachsen, dass sie Fortsätze aussenden, die sich verdicken und entweder hohl werden oder auch (in Entzündungsherden) kolbige Anschwellungen treiben [2]).

Diese Angaben waren, insoweit sie das Thatsächliche betreffen, nicht neu. Schwann hatte schon ähnliche Beobachtungen im Gefässhofe des Hühnchens beschrieben.

Neu waren aber die Schlüsse, die aus diesen und anderen sie unterstützenden Beobachtungen gezogen wurden. Membranen, die Sprossen treiben, schloss ich, müssen aus lebender Substanz bestehen.

Der Genauigkeit wegen will ich hier erwähnen, dass zwischen dem Erscheinen der genannten ersten und zweiten Publication von anderen Seiten [3]) die Thatsache bekannt wurde, dass die Blutcapillaren nach der Einspritzung mit Silbersalpeterlösungen Linien erkennen lassen, welche man damals geneigt war, als Zellengrenzen zu deuten.

Ich werde auf die Discussion, welche sich hieraus entwickelt hat, später zurückkommen; hier kann vorerst nur die Bemerkung Raum finden, dass der Widerspruch gegen die Deutung der Capillarröhren als structurlose Membranen auch von anderer Seite unabhängig von mir und auf Grundlage anderer Methoden erhoben wurde.

Meine Angabe über die vitale Natur der Capillaren wurde ferner durch die erneute Beobachtung von Verengerungen und Wiedererweiterungen unterstützt. Aber diese Beobachtungen wurden wieder nur an Froschlarven, an ausgeschnittenen Nickhäuten ferner unter der Einwirkung kräftiger Reize und endlich so ausnahmsweise

---

[1]) Studien über Bau und Leben d. capillären Blutgefässe. Sitzungsbericht LII.

[2]) Stricker und Leidesdorf, ibid. Bd. LII.

[3]) Aeby, Auerbach, Eberth, „Medicinisches Centralblatt“ 1865, Nr. 12—13, pag. 1.

beobachtet, dass ich es damals für zweckmässig gehalten habe, auszusagen, dass „nach Allem, was wir bis jetzt wissen, uns der wenn auch noch so häufige negative Befund in unserer Auffassung über den physiologischen Werth der Capillargefässwände nicht irre machen kann".

An lebenden Larven hatte ich damals Contractionen von Capillaren ohne mein Zuthun nur ein einziges Mal beobachtet und über diesen Fall auch berichtet [1]).

Von spontanen Contractionen der Capillaren erwachsener Thiere war also nirgends die Rede.

Wenngleich indessen der absolute Widerspruch, welcher sich gegen meine Behauptungen erhoben hat, aus einer mangelhaften Kenntniss der Literatur hervorging, so war es doch nicht ohne Werth, hervorzuheben, dass sich bei der gewöhnlichen Beobachtung des Kreislaufes erwachsener Frösche keine spontanen Contractionen bemerkbar machen.

Denn unter den Physiologen und Aerzten ist die Neigung bemerklich, die Contractilität der Capillaren in den Kreis ihrer Betrachtungen zu ziehen. Daher kam es, dass die mikroskopischen Befunde, welche dieser Neigung einigermassen Vorschub leisteten, einen höheren Anwerth gefunden haben, als ihnen in Rücksicht auf die Mechanik des Kreislaufes innewohnte. Eine solche Auswerthung des mikroskopischen Befundes für die mechanische Theorie des Kreislaufes schien aber durch die weiteren Untersuchungen von Golubew und Tarchanoff nur noch mehr Berechtigung zu erlangen.

Golubew hat zwar meine Behauptungen dahin modificirt, dass es in den Wänden der Capillargefässe nur gewisse Spindelelemente sind, welche die Fähigkeit besitzen, sich auf Reize zu verkürzen und zu verdicken, um so das Gefässlumen zu verengern, respective zu verschliessen, und Tarchanoff hat die Angaben Golubew's in den wesentlichen Stücken bestätigt.

Weder Golubew noch Tarchanoff haben aber den Vorbehalt gemacht, dass die Contractionen nach Reizen nur selten oder doch nicht unter allen Umständen regelmässig zu beobachten sind.

[1]) Pag. 11 des Separatabdruckes aus Band LII.

[2]) Pag. 12 l. c.

Nun ist es für die Mechanik des Kreislaufes im Grossen und Ganzen von wenig Interesse, ob eine Capillare unwegsam gemacht wird durch die Contration des ganzen Rohres oder nur durch gewisse Bestandtheile desselben. Worauf es hiefür hauptsächlich ankommt, ist die Frage, ob die Capillaren überhaupt verschlossen werden können, und dies schien durch die genannten Autoren übereinstimmend dargethan worden zu sein.

Meine neueren Untersuchungen haben mich indessen zu Resultaten geführt, welche die Beantwortung dieser Frage dennoch anders zu gestalten scheinen. Diese Resultate will ich nun mittheilen und dann erst untersuchen, welchen Einfluss sie auf die Lehre vom Kreislauf üben können.

Methoden und Experimente.

Ich habe zu meinen Untersuchungen junge Froschlarven verwendet, welche in Curarelösungen von 1 zu 100 Gewichtstheilen Wasser und eben so viel Glycerin vergiftet worden waren.

In solchen Lösungen brauchte die Quappe nur fünf Minuten zu verweilen, um vollständig gelähmt zu werden.

Es schien mir übrigens zweckmässig, die Quappe herauszuheben, sobald sie zur Ruhe gelangte, und sie dann auf einem Objectträger in einem Tropfen der Lösung so lange mit schwachen Vergrösserungen zu beobachten, bis der Kreislauf zu erlahmen begann.

Sodann übertrug ich das Thier in frisches Wasser, und ordnete es nach bekannten Methoden so an, um Inductionsschläge durch ein mikroskopisch beobachtetes Schwanzstückchen durchleiten zu können. Dabei hat es sich als sehr zweckmässig erwiesen, nach dem Vorgange Golubew's, einzelne Schläge starker Inductionsapparate in Anwendung zu bringen.

Bevor ich auf die beobachteten Erscheinungen eingehe, muss ich noch einige Bemerkungen vorausschicken.

Da ich mich speciell über die Capillaren im engsten Sinne orientiren wollte, in dem Schwanze junger Larven aber alle Gefässe von sogenanntem capillarem Baue sind, so glaubte ich mein Augenmerk zunächst auf jene Gefässe richten zu müssen, welche thatsächlich zwischen den letzten Verzweigungen der Arterien

einerseits, und der Venen andererseits eingeschaltet sind. Ich wählte also Gefässe, welche die letzte arterielle Gabel (Strömung vom Stamme in die Aeste) mit der ersten venösen (Strömung von den Aesten zum Stamme) verbinden. Solche Gefässe findet man am bequemsten in der Nähe des freien Randes einer Schwanzflosse.

Da ich ferner die Absicht hatte, die Vorgänge in den Capillaren während der Reizung möglichst genau zu beobachten, so bediente ich mich stärkerer Vergrösserungen, und zwar bedeckte ich erst die zu untersuchende Stelle mit einem äusserst dünnen Glimmerblättchen, dann legte ich auf dieses einen Wassertropfen und tauchte die Linse unter allen Umständen ein.

Das dünne Glimmerblättchen wendete ich deswegen an, weil Deckgläschen für so junge Larven zu schwer sind; sie hemmen den Kreislauf durch ihr Gewicht. Ohne Deckplatte zu immergiren ist aber unzweckmässig, weil sonst der Schwanz an der Linse haftet und bei ihren Verstellungen mitbewegt wird. Ohne Immersion endlich kann man an diesen Thieren, die doch zur Athmung Wasser brauchen und daher in einer, wenn auch sehr dünnen Wasserhülle liegen müssen, mit stärkeren Vergrösserungen nicht arbeiten. Die stärkeren Vergrösserungen bieten übrigens wohl den Nachtheil, dass die Verschiebungen in Folge der Muskelzuckung scheinbar sehr gross ausfallen. Dieser Nachtheil wird aber erstens wesentlich vermindert durch die schwere Curarisirung, zweitens dadurch, dass die Inductionsschläge gesondert einfallen.

Nach der ersten Zuckung kehrt das verschobene Object wieder näherungsweise in seine alte Lage zurück, und wenn das nicht der Fall ist, kann man es sehr leicht wieder in diese Lage bringen.

Lässt man nun rasch eine zweite Schliessung folgen, so ist die Zuckung schon wesentlich geringer. Man kann daher bei dem zweiten, eventuell dritten Schlage die zu beobachtende Stelle sehr gut in Sicht halten.

Indem ich nun an einer frisch eingefangenen und solchermassen zugerichteten jungen Larve (von etwa 12 bis 15 Mm. Länge) eine Randcapillare bei 400- bis 500maliger Vergrösserung in Sicht nahm und ihr dann einige kräftige Schliessungs- und

Oeffnungsschläge versetzte, beobachtete ich eine bedeutende Verengerung des ganzen Rohres, und zwar zumeist bis zum (scheinbaren) Verschwinden des Lumens. Dieser Zustand dauerte aber nicht lange an; die Längsschnitte der Gefässwände wichen alsbald auseinander, das Lumen wurde breiter, bald drangen auch die Blutkörper ein und schwirrten so rasch durch, wie zuvor. Ja das Gefäss wurde nach der Zusammenziehung sogar weiter als es vor derselben war.

Nunmehr liess ich das Thier ausruhen, und konnte nach einigen Minuten abermals Verengerungen hervorrufen, doch bedurfte es hierzu schon einer grösseren Anzahl von Schlägen.

Hierin zeigten indessen verschiedene Thiere beträchtliche Schwankungen. Manchesmal war die zweite Contraction schon nach fünf Minuten fast so leicht hervorzurufen, wie die erste, während es andere Male hierzu einer weit grösseren Anzahl von Schlägen bedurfte. In dem letzteren Falle pflegte aber die Contraction eine länger dauernde zu werden; die Gefässe schienen stellenweise zu Strängen umgewandelt, und ich musste eine Viertel-, eine halbe Stunde oder noch länger zuwarten, bis sie wieder Blutkörper passiren liessen.

Was von der zweiten Reizung gesagt wurde, gilt in noch höherem Grade von der dritten und den folgenden Reizungen. Immerhin waren aber die zweiten Reizungen geeigneter, meine Ueberzeugung zu festigen, als die ersten. Denn wenngleich jede Reizung einen Erfolg hatte, so war es doch nicht so, dass sich alle Randcapillaren mit einem Schlage zusammenzogen; ich fand vielmehr in der Regel auch solche Gefässe, welche Widerstand leisteten; aber ich habe kein Thier von den bezeichneten Dimensionen gefunden, an dem sich nicht wenigstens einige Gefässe contrahirt hätten. Ich empfehle daher, den ersten Versuch mit einer schwächeren Vergrösserung zu machen, etwa mit Hartnack Nr. 5, durch mässiges Zurückschieben der Rolle den Strom etwas abzuschwächen, und dann diejenigen Capillaren, welche sich hiebei activ erweisen, unter eine stärkere Vergrösserung zu bringen, vorerst etwa unter Nr. 7, Objectiv, und nunmehr die Schläge etwas stärker zu machen. Aber auch hier ist es zweckmässig, nur zwei oder drei Doppelschläge anzuwenden, um so an dem bestreagirenden Stücke

die Erscheinung bei der dritten intensiven Reizung mit Musse beobachten zu können.

So regelmässig aber als die bisher geschilderten Reizerfolge an ganz jungen Quappen eintraten, so unsicher waren sie an älteren. Ich konnte, so lange mir keine weiteren Hilfsmittel zur Verfügung waren, bei der erneuten Untersuchung nur bestätigen, was ich schon 1865 ausgesagt habe, dass das Misslingen Regel, der Erfolg nur ausnahmsweise eintrete.

Um eine Variation in die Versuche zu bringen, wendete ich statt des Curare, nach dem Vorgange Tarchanoff's schwache Alkohollösungen als Betäubungsmittel an, und kam hiebei zu ganz unerwarteten Resultaten.

Wenn man eine halbausgewachsene Quappe mit entwickeltem durchsichtigem Schwanze in zehnprocentigen Alkohol legt, kommt sie nach vier bis fünf Minuten zur Ruhe.

Ueberträgt man sie nunmehr in Wasser, so wird sie sehr bald wieder beweglich. Man kann sie aber ohne Schwierigkeit im Alkohol untersuchen, und die Vorgänge an den Gefässen mit stärkeren Vergrösserungen, selbst mit Nr. 10, Hartnack, beobachten. Die Methode, nach der ich dies ausführte, war die folgende.

Ich nahm ein Glasgefäss mit ebenem Boden und niederem (2—4 Mm. hohem) Rande. In dieses Gefäss, mit einigen Tropfen des erwähnten Alkohols versehen, legte ich die eben erlahmte Quappe, deckte einen grösseren Theil des Schwanzes mit einem äusserst dünnen Glimmerplättchen und den Rest des Körpers sowie die Ränder des Plättchens mit in gleichem Alkohol getauchten Filtrirpapierstreifen. So war nun die ganze Quappe bedeckt, und nur ein Theil des Schwanzes durch das Glimmerplättchen hindurch dem Auge zugängig. Nunmehr tropfte ich auch etwas Alkohol auf dieses Plättchen, brachte das ganze Gefäss unter das Mikroskop und immergirte die Objectivlinse. Hatte ich rasch genug operirt, so konnte ich noch in den meisten Gefässen einen ziemlich energischen Blutlauf beobachten.

Das erste, was mir hierbei auffiel, war, dass der Schwanz durchsichtiger, klarer erscheint als im Wasser, dass er ferner blutarm ist, indem die einzelnen Blutkörper nicht sehr nahe aneinander strömen, und dass endlich viele Gefässe auffallend schmal und einige von den schmalen auch leer sind.

Indem ich ein bestimmtes Terrain fixirte, ergab es sich bald, dass die Blutkörper noch seltener waren, wie früher, wenngleich sie sehr rasch vorbeieilten, dass ferner einige Gefässe noch enger und für Blutkörper undurchgängig wurden.

Etwa zehn Minuten nach Beginn der Narkose, war es nicht mehr zu verkennen, dass die Zahl der undurchgängigen Gefässe rasch zu- und der Kreislauf auch an Geschwindigkeit abnehme. In der zwölften bis fünfzehnten Minute waren ganze Strecken der Flosse blutleer, die Gefässe daselbst für Blutkörper undurchgängig oder zu Strängen umgestaltet, an welchen kein Lumen zu erkennen war.

An anderen Strecken war noch Kreislauf vorhanden, nur schienen die Blutkörper wo möglich noch spärlicher zu sein als früher.

Nach zwei bis drei Minuten später waren alle Gefässe der Flosse leer, die weitaus überwiegende Zahl derselben vollständig contrahirt. Das Thier war todt.

In einem zweiten Versuche liess ich es nicht mehr zum Aeussersten kommen. Sobald ein grosser Theil der Gefässe contrahirt, und der Kreislauf nur mehr auf einige Ausläufer der Axialgefässe beschränkt war, setzte ich Wasser zu und hob andererseits die sich mehrende Flüssigkeit vom Boden der Glasschale mit der Pipette ab. Im Laufe von wenigen Minuten belebte sich der Kreislauf, und ich konnte nunmehr mit Musse beobachten, wie sich die Gefässe allmälig erweiterten, und eines früher, das andere später in die Kreislaufsbahn einbezogen wurde.

Nachdem ich einmal so weit über die Sachlage orientirt war, zog ich es vor, die Quappe zur Zeit der Todesgefahr rasch in Wasser zu werfen, um sie dann in gewöhnlicher Weise auf dem Objectträger unterzubringen. Die verengten Gefässe erweitern sich nämlich nicht so rasch, um bei dieser Procedur die Momente der Erweiterung allerwärts zu versäumen; man kann vielmehr dann noch fünfzehn bis dreissig Minuten zuwarten, ehe die Kreislaufsbahnen der Flosse wieder vollständig hergestellt sind.

Noch instructiver gestalteten sich die Erscheinungen, bei der Anwendung schwächerer Lösungen, von etwa drei Theilen absoluten Alkohols auf hundert Theile Wasser. Die Beobachtung wurde dabei

aber etwas beschwerlicher. Die Quappen kamen manchesmal erst nach Ablauf einer Stunde zur Ruhe.

War aber einmal das Thier zur Ruhe gekommen und in der früher angegebenen Weise eingebettet, dann boten die seitlichen durchsichtigen Theile der Flosse ein Beobachtungsmateriale wie man es an Wirbelthieren wohl nirgends so schön erlangen kann. Die Grundsubstanz war durch den Alkohol glasartig hell geworden, die Zellen mit ihren Ausläufern, die Gefässe und die Nerven hoben sich durch scharfe Contouren ab; die Blutkörperchen glitten rasch, aber nicht sehr dicht hintereinander durch ihre Bahnen. Die Lage des ganzen Objectes war eine so solide und die Helligkeit so gross, dass man jetzt die Immersionslinse einstellen und die Vorgänge an einem bestimmten Bezirke mit Musse verfolgen konnte. Indem ich nun den durchsichtigeren Seitentheil durchsuchte, gewahrte ich bald Stellen, in welchen mehrere Gefässe so eng waren, dass durch sie entweder gar keine Blutkörper passiren oder aber eben nur vereinzelt durchschlüpfen konnten.

Bei näherer Besichtigung gewahrte ich bald, dass diese engen Gefässe ihr Lumen ändern; bald wurden sie so eng, dass der Kreislauf darin gehemmt war, bald wieder erweiterten sie sich derart, dass die Blutkörper bequem und rasch durchliefen.

Dieser Wechsel in der Weite des Lumens erfolgte, so viel ich gesehen habe, nicht in einem bestimmten Rhythmus, auch war er nicht jedesmal gleich umfangreich; bald waren es geringe Schwankungen, bald wieder so auffällig, dass auf der einen Phase das Lumen kaum sichtbar, während es auf der andern einem raschen Blutlaufe Raum gab.

Ich habe diese Erscheinungen bei wiederholten Versuchen zumeist gegen Ablauf der zweiten Stunde, doch auch schon wesentlich früher beobachtet.

Im Laufe der dritten Stunde wurde die Flosse auffallend blutarm; wieder schienen viele Gefässe ganz leer, während die Blutkörperchen, da wo sie kreisten, in noch grösseren Abständen hintereinander liefen, als es früher der Fall war. Die scheinbar leeren Gefässe waren nicht contrahirt, einige von ihnen erschienen so weit, wie etwa im Beginne des Versuches. Bald aber kam nunmehr eine Phase, in der sich die Sachlage wesentlich änderte. Gefässe, welche bis jetzt Widerstand geleistet haben, fingen an,

sich zu contrahiren, der Kreislauf wurde immer spärlicher, und dann trat plötzlich der Tod ein.

Indem ich aber andere Larven, sobald sich im Laufe der dritten Stunde eine auffällige Reduction des Kreislaufes ergeben hatte, rasch in Wasser legte, erholte sich der Kreislauf, die verengten Gefässe fingen wieder an, sich zu erweitern, und bald früher, bald später schwirrte es in der ganzen Flosse so lebhaft wie zuvor. Eine Zeit lang blieben die Thiere noch regungslos, dann aber fingen sie an, leichte Bewegungen zu machen, so dass es nicht mehr gut möglich war, den Kreislauf zu beobachten.

Wie man sieht, sind die Erscheinungen an Larven in dreiprocentigem Alkohol ähnlich denjenigen in zehnprozentigem, mit dem Unterschiede jedoch, dass der Verlauf bei jenen ein protrahirterer ist, und dass die Verengerung einzelner Capillaren anfangs keine bleibende ist, sondern wiederholt mit Erweiterungen abwechselt.

Dieses Schwanken muss uns wohl der Vermuthung verschliessen, dass die Verengerung nichts als eine Schrumpfung durch Wasserentziehung bedeute.

Das Schwanken in der Weite spricht vielmehr zu Gunsten der Annahme einer vitalen Contraction.

Wenn sich aber die Capillaren einer solchermassen vorbereiteten Larve schon freiwillig contrahiren, so muss man erwarten, dass sie es auf Reize um so leichter thun werden. Ich habe daher solche Quappen abermals mit Inductionsschlägen behandelt, und der Erfolg entsprach vollständig den Erwartungen.

Die Methode, nach welcher der Versuch an der alkoholisirten Larve anzustellen ist, bedarf indes einiger Vorsicht. Wenn man die Quappe aus der Alkohollösung in's Wasser zurückbringt, wird sie, selbst wenn sie dem Tode nahe war, zumeist bald wieder beweglich, und sind ihre Rückenmuskeln vor Allem empfindlich genug, um auf starke Schläge zu reagiren, was dem Versuche nicht günstig ist.

Viel besser gestaltet sich die Sache, wenn man das alkoholisirte Thier, nachdem es sich im Laufe mehrerer Minuten im Wasser erholt hat, curarisirt, und zwar wieder in einer glycerinischen Lösung, zu der man das gleiche, oder besser noch das doppelte Volumen Wasser zusetzt. Die Curarisirung muss jetzt

aber sehr vorsichtig erfolgen, da die Thiere dabei leicht zu Grunde gehen, und man also Gefahr läuft, ein etwa drei Stunden lang präparirtes Object zu verlieren. Ich curarisirte daher in solchen Fällen am liebsten auf dem Objectträger unter einer schwachen Vergrösserung, um den Kreislauf in Sicht halten zu können. Sobald dieser an den Rändern der Flosse aufgehört hat, ist es an der Zeit die Quappe wieder in reines Wasser zu legen. Nunmehr erholt sich zwar der Kreislauf nicht leicht wieder, dennoch aber ist das Thier zum Versuche sehr gut geeignet; denn man kann etwa mit Hartnack Nr. 7 einstellen, ohne das fixirte Object durch eine Schliessung und Oeffnung aus dem Gesichtsfelde zu verlieren, und die Reaction auf die Gefässe tritt, soweit meine Erfahrungen reichen, ausnahmslos schon auf die ersten Schläge ein.

Sehr zweckmässig ist auch das umgekehrte Verfahren, nämlich die Quappe erst zu curarisiren und dann in Alkohol zu bringen. Man hat hier den Vortheil, die Alkoholwirkung von ihrem Beginne an zu studiren. Doch sind die Quappen, welche in glycerinischer Lösung curarisirt wurden, gegen den dreiprocentigen Alkohol viel empfindlicher als die normalen Thiere, die Todesgefahr tritt früher ein. Man muss daher einerseits früher an die Reizung gehen, und es reagiren dann die Capillaren nicht so rasch. Indessen blieb die Reaction bei keinem der solchermassen untersuchten Thiere aus, wenngleich es gelegentlich sechs bis zehn Schliessungen bedurfte, um eine volle Absperrung der Gefässlumina zu erzielen.

Am elegantesten erschienen mir daher jene Versuche zu sein, in welchen ich die Thiere in kalt gesättigter, wässeriger und filtrirter Curarelösung vergiftete.

Die Wirkung dieser Lösung ist eine ausserordentlich langsame. Bei manchen Thieren tritt die Lähmung erst nach acht bis zwölf Stunden ein, bei anderen erst nach einem Tage, nach zwei Tagen, ja bei einigen trat überhaupt keine Lähmung ein. Ich besitze, während ich Dieses schreibe [1]), eine kleine Quappe von Bufo cinereus, die seit fünf Tagen in der Curarelösung lebt, in welcher eine etwa viermal so lange Larve derselben Species nach 36 Stunden, ferner eine Larve von Rana temporaria in acht Stunden gelähmt wurde.

[1]) Juli 1876.

Nimmt man die Thiere aus solchen Lösungen heraus, bevor die Lähmung ganz vollständig ist, so ertragen sie dann den dreiprocentigen Alkohol fast so gut wie die unvergifteten, und man kann an ihnen auch die geschilderten Erscheinungen in der Reihenfolge beobachten, wie ich es für die nicht curarisirten angegeben habe.

Wenn ich nun die im Vorausstehenden mitgetheilten Erfahrungen in Kürze zusammenfasse, so ergibt sich Folgendes:

1. Die Blutgefässcapillaren verhalten sich bei sehr jungen Larven anders wie bei ausgewachsenen Quappen. Bei denselben Reizgrössen, bei welchen jene regelmässig zur Verengerung gebracht werden, geben diese unconstante Erfolge und reagiren in der Mehrzahl der Fälle gar nicht.

2. Die Capillaren älterer Larven, welche bei einer bestimmten Reizgrösse noch unverändert bleiben, contrahiren sich auf dieselben Reize hin, nachdem sie durch Alkohol verändert worden waren.

3. Die in Alkohol veränderten Capillaren lebender Quappen erlangen die Fähigkeit sich (scheinbar) freiwillig zu contrahiren und ihr Lumen wiederholt zu ändern.

Noch kürzer ausgedrückt, lauten die Ergebnisse, dass die Fähigkeit, sich zu verengern, den Blutcapillaren junger Larven in vollkommenerer Weise zukomme als denjenigen älterer Larven, dass aber diese durch den Alkohol in der angegebenen Modification nicht nur ihre bessere Contractilität auf elektrische Reize wieder erlangen, sondern sich auch spontan contrahiren.

Discussion der Resultate mit Rücksicht auf die allgemeine Histologie.

Ich bin durch die früher geschilderten Ergebnisse, ohne es intendirt zu haben, zu der Vertheidigung eines Lehrsatzes gelangt, den ich mit anderen Hilfsmitteln schon wiederholt vertheidigt habe, des Lehrsatzes nämlich, dass Formelemente in bestimmten Altersstadien durch gewisse Einflüsse auf einen Jugendzustand zurückgeführt werden können. Den Beweis hiefür suchte ich in einer Reihe von Abhandlungen durch die Vorführung von Entzündungsbildern zu erbringen. Ich will aber an diesem Orte nicht von der Entzündung im Sinne der Pathologen sprechen, sondern nur inso-

fern als der Entzündungsreiz die Gewebe verändert, insoferne als er uns ein Mittel an die Hand gibt, die Gewebselemente näher zu erforschen.

Von diesem Standpunkte aus, kann sich der Histologe heute ebensowenig des Studiums der entzündlichen Gewebsveränderung entschlagen, als er etwa der Färbemittel oder der Histogenesis entrathen kann.

Das Studium der Entzündungsprocesse hat mich nun zu der Behauptung geführt, dass unbewegliche Zellen der Bindesubstanzen durch den Entzündungsreiz wieder amöboid werden können: dass Zellen aus einem (scheinbaren) Zustande der Erstarrung gleichsam erwachen, beweglich werden, die Kerne vermehren und sich theilen können. Diese Behauptung ist es vornehmlich, von der ich glaube, dass sie in das Gebiet der allgemeinen Histologie gehört, und an diese will ich die vorliegenden Resultate anreihen.

Ich habe, wie schon erwähnt, ursprünglich von den capillaren Blutgefässen behauptet, dass sie in erwachsenen Thieren auf gewisse Eingriffe hin so auswachsen, wie im Embryo; jetzt füge ich hinzu, dass sich die Capillaren des älteren Thieres auf gewisse Eingriffe hin auch so contrahiren, wie in jüngeren. Ich habe also ein neues Motiv für die Behauptung, dass die Capillaren älterer Thiere auf einen Jugendzustand zurückgeführt werden können.

Für die Quappen habe ich in dem Alkohol ein Mittel kennen gelernt, um jene Modification hervorzurufen. Ob diese Modification Entzündung genannt werden darf, oder doch mit dieser irgend eine Beziehung gemein hat, das sind Fragen, die hier ganz ausser Betracht kommen.

Da sich jedoch an den Gefässen nur eine Veränderung ihrer Reactionsfähigkeit, aber keine sichtbare Aenderung in ihrer Anordnung ergeben hat, will ich noch über eine Beobachtung berichten, welche meine diesbezüglichen Ansichten in manchen Stücken unterstützen dürfte.

Wenn man die Flosse einer Larve, welche einige Zeit in verdünntem Alkohol gelegen hatte, mit einer normalen vergleicht, so fällt es auf, dass in der ersteren gewisse Formelemente vorkommen, welche in der letzteren nicht zu sehen sind.

Es sind dies eigenthümlich glänzende Klümpchen, die in der

Grundsubstanz, namentlich in der Nähe der Gefässe, und besonders in den Randgebieten der Flosse auftreten. Die Klümpchen sehen den Eiterkörperchen ähnlich, nur sind sie nicht amöboid.

Viele von ihnen lassen deutlich den Zusammenhang mit verästigten Zellen erkennen, das heisst, man kann sehen, wie das glänzende Klümpchen in jene eigenthümlichen Fortsätze übergeht, welche die Zellen des Flossengewebes charakterisiren. Hie und da tragen diese Klümpchen auch Pigmentkörner im Leibe, hie und da kommen auch ganz dunkle (schwarzbraune) Klümpchen vor.

Alle diese Klümpchen sind, wie gesagt, nicht amöboid. Wenn man indessen im Laufe der zweiten und dritten Stunde genau zusieht, so entdeckt man hie und da ein solches Körperchen, welches geringe Veränderungen durchmacht. Es tritt eine Theilungsmarke auf, die wieder schwindet oder zwei durch einen hellen Streifen scheinbar getrennte Körper fliessen allmälig in eines zusammen.

Die Bilder, welche ich eben beschreibe, stimmen dem Aeusseren nach genau mit jenen überein, welche ich im Beginne des Entzündungsprocesses an der Froschcornea und der Froschzunge als Uebergangsformen der verästigten, unbeweglichen Zellen zu beweglichen geschildert habe.

Ganz analoge Körper tauchen im Schwanze der Larve auf, wenn man den Seitentheil einschneidet, und das Thier dann im Wasser lässt. Die Laesio continui ruft eine Entzündung hervor, in deren Gefolge jene Körper erscheinen.

Es scheint mir daher, dass der verdünnte Alkohol allerdings die Gewebe des Larvenschwanzes in einem Sinne verändert, welcher mit der entzündlichen Veränderung in einer nahen Beziehung steht, wenngleich das Gesammtbild des durch Alkohol veränderten Larvenschwanzes mit dem completen Entzündungsbilde sonst wenig Gemeinschaft hat.

Ich gehe nun zu der Frage über, wie sich meine Angaben zu jenen von Golubew und Tarchanoff bezüglich der Spindelelemente in den Capillaren verhalten.

Wiederholt habe ich Gelegenheit gehabt, die Angaben von Golubew und Tarchanoff zu bestätigen, dass nämlich an dem

Schwanze der Froschlarven in Folge von Inductionsschlägen stellenweise solche Anschwellungen der Gefässwände entstehen, dass dadurch Verengerungen der Lumina stattfinden. Des Besonderen ausgesprochen ist die Verengerung da, wo sich zwei solche Anschwellungen (auf den mittleren Längsdurchschnitt bezogen) einander gegenüber liegen.

Doch habe ich zu dieser Beobachtung Folgendes zu bemerken:

Insoweit es Froschlarven unter den von mir angegebenen Bedingungen betrifft, also Froschlarven, deren Capillaren einen hohen Grad von Contractilität besitzen, ist diese Anschwellung nur eine untergeordnete Erscheinung. Unter jenen Bedingungen ist das ganze Rohr contractil; es verkleinern sich die Lumina auch da, wo keine Anschwellungen liegen, und zwar so weit, dass das Rohr zu einem Strange umgestaltet wird. Aber auch an solchen Röhren, wo Anschwellungen vorkommen, ging das Wachsen der Anschwellungen mit einer Verengerung, respective mit einer gegenseitigen Annäherung diametral abstehender Längsdurchschnitte einher.

Für sehr junge Larven, ferner für solche, deren Capillaren auf den Jugendzustand zurückgeführt sind, kann ich daher aus den Contractionsphänomenen nicht auf die Anwesenheit besonderer spindelförmiger, contractiler Elemente schliessen.

Ob bei älteren Larven (ohne besondere Vorbereitung) nicht dennoch die Contractilität in gewissen spindelförmigen Territorien besser erhalten bleibt, als in den übrigen Theilen der Capillaren, vermag ich weder zu behaupten noch zu bestreiten.

Ich habe in solchen Fällen einerseits häufig negative Erfolge gehabt, und andererseits zuweilen vollständige Contractionen beobachtet.

Dem Wesen nach muss ich daher bei meiner Behauptung verharren, dass die Capillaren im Jugendzustande contractile Röhren sind und dass sie bei fortschreitendem Alter Veränderungen erleiden, welche ihre Widerstandskraft gegen Reize erhöhen.

Es ist von Interesse zu erfahren, in welcher Weise ein an beiden Enden befestigtes und an seiner Mantelfläche am umliegenden Gewebe haftendes Rohr seine Contractionen ausführt. Ich habe deswegen den Verlauf der Zusammenziehung aufmerksam ver-

folgt, besonders wenn das Gefäss zu einem Strange zusammenfiel. In einer Anzahl von Experimenten konnte ich nun mit Sicherheit constatiren, dass die Gefässwände bei der Contraction dicker wurden, und die Configuration ihrer Mantelflächen geändert haben. In solchen Fällen konnte ich gelegentlich auch das Entstehen von knotigen Anschwellungen beobachten, derart, dass das Gefässlumen am frühesten an der Stelle dieser Anschwellungen verschlossen, und dann erst die Nachbarstücke unwegsam wurden.

Trotz der bedeutenden Verkleinerung des Gefässquerschnittes war ich nun doch nicht im Stande, eine etwaige Vergrösserung perivasculärer Räume zu erkennen. Es hatte immer den Anschein, dass das umliegende Gewebe sich den äusseren Gefässflächen accommodire.

Beziehung der Capillar-Contractilität zur Diapedesis und Rhexis.

Als ich zum ersten Male über das Vorkommen einer Diapedesis im Sinne der älteren Autoren berichtet habe, gab ich der Meinung Raum, dass die Blutkörperchen durch die protoplasmaartigen Wände der Capillaren durchgedrückt werden. Diese Meinung hat aber ursprünglich wenig Anklang gefunden. Die Entdeckung von den Silberlinien in den Wänden von mit Silberlösungen injicirten Capillaren hat sofort auch der Hypothese Raum gegeben, dass die Capillaren durch den Zusammentritt von Zellen entstehen, und dass die Silberlinien die übrig gebliebenen Spuren der Verkittung sind. Da man an diesen Silberlinien stellenweise auch Verbreitungen (Schaltplättchen Auerbach's [1]) gefunden hat, so lag die Verlockung nahe, diese Verbreiterungen als Löcher zu deuten und anzunehmen, dass die Blutkörper durch diese Löcher auswandern.

Diese Hypothese von der Entstehung der Capillaren ist aber, so weit mein Ueberblick reicht, jetzt fast allgemein verlassen worden. Man nimmt jetzt an, dass die Capillargefässe durch die Aushöhlung von ursprünglich soliden Röhren entstehen.

Ich habe auch schon darauf hingewiesen, dass diese Ansicht von der Entwicklung der Capillaren der beliebten Deutung ihrer

[1]) Sitzungsber. Bd. LXII.

Silberlinien als Zellgrenzen insofern keinen Eintrag thue, als sich an vielen Geweben, des Besonderen aber an Epithelien und Endothelien die analogen Probleme bieten.

Die Epithel- und Endothellagen entstehen nicht durch ein Aneinanderreihen oder Zusammentreten von Zellen, sondern durch Differencirung der Zellleiber aus dem Eie.

Es ist dies am einfachsten an den oberflächlichsten Zellen des Froscheichens zu sehen, die zweifellos aus dem peripheren Antheil des Eies durch die gegenseitige Differencirung einzelner Territorien zu Zellleibern hervorgegangen sind.

Wie dem aber auch sei, ob man sich meiner Meinung anschliesst oder nicht, die Hypothese von den präformirten Löchern in den Wänden der Capillaren hat allen Boden verloren.

Schon zur Zeit als diese Hypothese in Schwung kam, hatte Hering [1]) Versuche angestellt, welche lehrten, dass Colloidsubstanzen durch die normale Capillar-Gefässwand gepresst werden können, und dass die Extravasation dieser Substanzen nicht so sehr abhängt von der Höhe als von der Dauer des Druckes.

Felix v. Winiwarter [2]) hat später gezeigt, dass c. p. die Durchgängigkeit der Gefässwände in entzündeten Geweben grösser ist, als in normalen.

Dieser Nachweis spricht nur in dem Sinne meiner ursprünglichen Behauptungen, dass nämlich die Capillaren sich im Entzündungsprocesse verändern [3]), dass diese entzündliche Veränderung eine Rückkehr auf den embryonalen Zustand bedeute [4]), und dass endlich dieser Zustand es ist, der die Auswanderung begünstigt.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass:

1. Zellen aus dem Zustande einer gewissen Stabilität und relativen Festigkeit ihrer Oberflächen auf einen Zustand geringerer Festigkeit der Oberflächen zurückgeführt werden können;

2. mit dieser Veränderung auch die Contractilität und die Fähigkeit fremde Körper in ihren Leib eindringen zu lassen wächst;

---

[1]) Sitzungsber. Bd. LVI.

[2]) Sitzungsber. Bd. LXVIII.

[3]) Stricker u. Leidesdorf 1865, Bd. LII d. Sitzungsber.

[4]) Vergl. Studien 1869, „Ueber Bau und Leben", LII. Band der Sitzungsber.

3. die Capillaren sich, was diese Veränderung betrifft, wie solche Zellen verhalten;

4. die grössere Permeabilität der Capillaren entzündeter Gewebe experimentell nachgewiesen ist. So hat die Meinung, dass die veränderten Gefässwände des erwachsenen Thieres es sind, welche im Entzündungsprocesse die vermehrte Auswanderung begünstigen, schon einen genügenden Halt gewonnen.

Ich muss aber noch eine Beobachtung in's Feld führen, welche geeignet ist, diese Meinung wesentlich zu unterstützen.

Ich habe schon früher am Meerschweinchen, und in meinen zuletzt angestellten Versuchen an Froschlarven wiederholt die Beobachtung gemacht, dass die Blutkörper nicht nur einzeln per diapedesin durch die Gefässwand treten, sondern auch haufenweise und plötzlich an einer bestimmten Stelle, so dass rasch ein Blutklümpchen ausgestossen wird, welches zuweilen schon mit freiem Auge wahrnehmbar ist.

Ich habe diese Beobachtungen am Mesenterium des Meerschweinchens gemacht, nachdem ersteres mehrere Stunden ausserhalb der Bauchhöhle zu Kreislaufsstudien verwendet worden war, und dann wieder an Froschlarven, an welchen der Kreislauf durch die glycerinische Curarelösung sehr verlangsamt und stellenweise insultirt worden war.

Ich habe beobachtet, dass solche Häufchen von Blutkörperchen plötzlich ausgeworfen werden, zuweilen während der Kreislauf noch im Gange ist.

Der augenblickliche Eindruck war der, dass plötzlich ein Riss gebildet und wieder geschlossen wurde.

Da aber solche Beobachtungen vorläufig noch vom Zufall abhängen, will ich auf einen Umstand hinweisen, der leicht zu prüfen und nur auf Grundlage meiner Beobachtung zu deuten ist.

Wenn man eine Froschlarve in glycerinischer Lösung curarisirt und dann die Flosse irgendwie insultirt, kann man schon wenige Minuten später eine Reihe solcher capillarer Hämorrhagien antreffen. Alle diejenigen, welche die Diapedesis beobachtet haben, werden zugeben, dass ein so rascher Austritt von so vielen Blutkörperchen an einer bestimmten Stelle per diapedesin nicht wahrscheinlich ist. Wer aber sonst die capillaren Hämorrhagien, wie man sie auch in menschlichen Leichen antrifft, genauer berück-

sichtigt und sieht, wie stets Häufchen, welche schon mit freiem Auge sichtbar sind, an bestimmten Stellen von Capillaren haften, wird sich leicht darüber klar werden, dass dies nicht Folgen einer Diapedesis sind.

Diese Erscheinungen sind daher, wie ich glaube, geeignet die Meinung zu unterstützen, dass die Wände der Capillargefässe im Jugendzustande einerseits und im Entzündungsherde andererseits in toto oder streckenweise eine solche Consistenz besitzen, um gewissen Pressionen nachgeben, und fremde Körper durch- respective austreten lassen zu können.

Beziehungen der Capillar-Contractilität zur Mechanik des Kreislaufes.

Meine erneueten Untersuchungen haben der Vermuthung, dass die Capillaren in Folge ihrer Contractilität den Kreislauf in dem Sinne zu beeinflussen vermögen, als wir es von den Arterien annehmen, keinen Vorschub geleistet. Ich habe neuerdings Reizversuche an der ausgeschnittenen Nickhaut, ferner an dem Mesenterium des lebenden Frosches, mit der möglichsten Sorgfalt angestellt, ich konnte mich aber dadurch nicht über den Standpunkt erheben, den ich schon vor zwölf Jahren eingenommen habe.

Ich habe an einem Exemplare von Rana esculenta zweimal hintereinander sehr schöne Contractionen eines letzten Capillarastes im Mesenterium gesehen, und zwar jedesmal nach einigen Inductionsschlägen, die ich mit Hilfe einer sehr präcisen Anordnung durch das Gesichtsfeld geleitet habe. Ich habe ferner neuerdings einige analoge Beobachtungen an der ausgeschnittenen Nickhaut gemacht. Aber die Zahl der negativen Ergebnisse war in meinen Versuchen zu gross, um die vereinzelten Erfolge im Sinne der oben genannten Vermuthung auszubeuten. Es könnte ja sein, dass sich diese Erfolge auf neugebildete Gefässe beziehen, die vielleicht so selten vorkommen, um auf die Gestaltung des Gesammtkreislaufes einen verschwindend kleinen Einfluss zu üben. Dennoch aber bin ich nicht geneigt über den Einfluss der Capillar-Contractilität auf die Mechanik des Kreislaufes ein absprechendes Urtheil zu fällen, und zwar aus folgenden Gründen:

Ich habe bei meinen erneuerten Untersuchungen an ausgeschnittenen Nickhäuten wiederholt Capillargefässe angetroffen, welche

unmittelbar nach der Präparation vollständig contrahirt waren und sich erst im Laufe der Beobachtung erweitert haben.

Dieser Fall ereignete sich namentlich bei Rana esculenta viel häufiger als die Reaction auf Inductionsschläge.

Ich will hiermit nicht etwa der Meinung Raum geben, dass mechanische Reize intensiver wirken, als elektrische. Es sind wohl noch andere Erklärungen denkbar, unter Anderen auch die, dass im Beginne des Versuchs die Erstickung des ausgeschnittenen Gewebes in Betracht kommt. Aber gleichviel, welche Ursachen hier wirken mögen, so hat die Thatsache für uns das nämliche Interesse; sie lehrt uns, dass wir aus dem Mangel einer Reaction auf Inductionsschläge allein keine so weitgehenden Schlüsse ziehen dürfen, als man sonst daraus zu ziehen geneigt sein könnte. Diese Thatsache gestaltet sich aber noch instructiver, wenn wir sie den Erfahrungen an alkoholisirten Larven anreihen.

Es ist wohl nur eine Umschreibung der dabei gewonnenen Erfahrungen, wenn ich sage, dass in den Capillarwänden der Larve bei fortschreitendem Alter die Widerstände wachsen, ihre Beharrlichkeit Reizen gegenüber zunehme, dass aber diese Widerstände durch gewisse Eingriffe wieder vermindert werden können.

Fügen wir hinzu, dass die Capillaren erwachsener Thiere in Entzündungsherden erfahrungsgemäss gleichfalls ihre Beharrlichkeit ändern, dass sie auswachsen, dass sie permeabler werden, also Eigenschaften darthun, die der contractilen Materie im Allgemeinen zukommen; so ergibt sich aus alldem, dass es nicht gerechtfertigt ist, den Einfluss der Capillar-Contractilität auf den Kreislauf blos deswegen in Abrede zu stellen, weil einzelne Gefässabschnitte unter dem Mikroskope keine Contractionen erkennen lassen.

Es könnte immerhin sein, dass die Widerstände in den älteren Capillargefässen im Organismus durch Reizqualitäten überwunden werden, welche wir bis jetzt in unsere Experimente einzuführen noch nicht in der Lage sind.

Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Rückenmarke des Hundes.

Von S. Stricker [1]).

(Hiezu Tafel I—III).

Resultate.

Das Rückenmark des Hundes besitzt tonische Centren zur Regulirung des Blutdrucks.

Der wichtigste Theil dieser Centren liegt im untersten Abschnitt des Hals- und in dem oberen Abschnitt des Brustmarkes.

Des Besonderen sind es die Nervi splanchnici, welche in den genannten Rückenmarks-Gebieten tonische Centren besitzen.

Diese Centren können, auch nachdem sie von der Medulla oblongata getrennt sind, Drücke von 100 bis 140 Mm. Hg. unterhalten, insofern nur die Hunde nicht curarisirt sind.

Das Curare beeinträchtigt die Function dieser Centren. Wenn sich daher zur Curarisirung noch eine Halsmark-Durchschneidung gesellt, so sinkt der Blutdruck aus zwei Gründen.

Aber selbst die niederen Drücke, welche nach diesem doppelten Eingriffe verbleiben, hängen zum grossen Theile von Centren des Rückenmarkes ab.

Exstirpation des Hals- und Brustmarkes bewirkt bei älteren Thieren sofort einen Stillstand des Herzens wegen der vollkommenen Erschlaffung der Blutgefässe.

Bei sehr jungen curarisirten Thieren kann sich der Kreislauf auch nach Exstirpation des ganzen Rückenmarkes einige Zeit erhalten.

---

[1]) Aus dem LXXV. Bande der Sitzb. der k. Acad. der Wissensch. III. Abth. März-Heft. Jahrg. 1877 vom Verf. mitgetheilt.

An nicht curarisirten Hunden ruft Strychnin noch nach Durchschneidung des Halsmarkes bedeutende Blutdrucksschwankungen hervor, die von den Krämpfen der Stammesmuskeln unabhängig sind.

Antiarin bewirkt an curarisirten und besser noch an nicht curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke bedeutende Blutdrucks-Steigerungen, die durch Aussetzung der Athmung noch grösser werden. Die maximalen Drücke betrugen 240 Mm. Hg.

Die Wirkung des Antiarins erfolgt hauptsächlich durch die früher genannten Centren der Splanchnici.

Zum geringeren Theile ist diese Wirkung durch andere Nerven bedingt, deren Centren im Brustmarke liegen.

Einen ganz geringfügigen Antheil scheint daran eine directe Beeinflussung der peripheren Organe zu nehmen.

Während der Steigung tritt häufig eine rhythmische Schwankung des Blutdrucks auf, ähnlich derjenigen, wie sie während der Athmung der Versuchs-Thiere vorkommt, und zwar ist diese Rhythmik wieder hauptsächlich vom unteren Abschnitt des Hals- und dem oberen des Brustmarkes abhängig.

Untersuchung.

A. Versuche mit Antiarin[1]).

Durch die Experimente, welche Schroff jun.[2]) mit Antiarin angestellt hat, ist es schon bekannt geworden, dass dieser Körper bei Hunden mit durchschnittenem Halsmarke noch beträchtliche Blutdrucks-Steigerung bewirkt.

Es handelte sich nun darum, zu eruiren, von welchen Angriffspunkten aus diese Wirkung erzielt wird.

1. Wenn man einem curarisirten Hunde die Medulla oblongata durchschneidet oder abquetscht, und dann auf etwa 5 Kilo Körpergewicht ein Milligramm Antiarin in wässeriger Lösung in die Jugularis spritzt, so beginnt der Blutdruck alsbald zu steigen, und erreicht im Laufe der zweiten bis dritten Minute sein Maximum von durchschnittlich etwa 100 Mm. Hg.

In der Mehrzahl der Fälle ändert sich im Laufe der zweiten bis vierten Minute der respiratorische Rhythmus der Blutwelle,

[1]) Dargestellt von Dr. E. Ludwig (diese Berichte Bd. 57. 1868.)
[2]) Medic. Jahrbücher 1874, pag. 259.

trotzdem die künstliche Respiration nach wie vor gleichmässig gehandhabt wird.

2. Setzt man im Laufe der zweiten bis vierten Minute die Athmung aus, so erhebt sich der Druck neuerdings und erreicht im Laufe von etwa 100 Secunden Maxima von durchschnittlich 150 Mm. Hg., dann sinkt der Druck, bald etwas früher, bald etwas später, wieder ab; es beginnen die durch Schroff (l. c.) bekannt gewordenen Arhythmien des Pulses, worauf bald Herzstillstand eintritt.

3. Hat man die Athmungs-Suspension gerade in die Periode verlegt, da die respiratorischen Erhebungen der Blutdruckswelle anfangen unregelmässig zu werden, so beginnt sofort mit der Unterbrechung der Athmung eine eigenthümliche rhythmische Schwankung des Druckes.

Diese Rhythmik ist bei 30 Versuchen sechsmal vollständig ausgeblieben, und zeigte überdies in den übrigen Fällen eine verschiedene Configuration.

Die überraschendste Configuration ist diejenige, die in den Tafeln I und II wiedergegeben ist.

Die Curven sehen fast so aus, wie sie von einem athmenden Thiere gezeichnet werden.

In Tafel I gibt A den Moment an, wo die Athmung ausgesetzt wurde. Bei B waren 100 Secunden verflossen, bei C fingen die Arhythmien an.

Wir sehen also in 100 Secunden nahe 40 Schwankungen verlaufen, wobei die ersten höher und länger sind, als die letzten.

Im Beginne sehen wir (bei 2) im aufsteigenden Schenkel 4 Pulse, im fast gleich langen absteigenden Schenkel 8 Pulse.

Die Verlangsamung des Pulses im Aufstiege und die Beschleunigung im Abstiege dauern bis zum Eintritte der Arhythmie an, wenngleich die Zahl der Pulse, die auf je eine Schwankung kommen, geringer wird.

Das Thier war, wie sich das in Anbetracht der Curarisirung und der durchschnittenen Oblongata von selbst versteht, während der ganzen Schreibung vollkommen ruhig. Es konnte trotz der genauesten Inspection auch nicht die geringste Muskelzuckung wahrgenommen werden.

Ich füge aber in Tafel II noch eine zweite Curve an, von

einem Hunde gezeichnet, der nicht curarisirt war, und dessen Halsmark in der Chloroformnarkose durchschnitten wurde.

Hier ist auch die künstliche Athmung durch einen kleinen Partialdruck auf dem ewigen Papier verzeichnet worden.

Während der Suspension der Athmung hingegen wurde der Athmenzeichner (Marey'sche Trommel) luftdicht mit der Trachea verbunden.

Bei a wurde die Athmung suspendirt, und wie die Zeichnung lehrt, war bis zur Zeit, als die Pulscurve das Maximum der Höhe (190 Mm. Hg.) erreichte, die Spannung der Luft im Thorax keiner nennenswerthen Schwankung unterworfen.

Dass die Verbindung der Trachea mit dem Athemzeichner wenigstens näherungsweise eine luftdichte war, geht aus der Pulswelle hervor, welche der letztere mitgezeichnet hat.

Der Athemzeichner hat neben der Pulswelle noch kleine Schwankungen verzeichnet, über deren genaue Deutung ich mich jetzt in keine Speculation einlassen will. Sie stimmen der Zahl nach mit den Blutdruck-Schwankungen überein und könnten daher wohl von diesen abhängen.

So viel ist jedenfalls sichergestellt, dass umgekehrt die rhythmische Schwankung des Blutdrucks von einer Schwankung des Luftdrucks nicht abhängen kann [1]).

Die Rhythmik fällt, wie schon bemerkt wurde, nicht immer so gleichmässig aus, wie in den zwei beschriebenen Fällen.

Ich füge, um dies darzuthun, in Tafel III noch eine dritte Curve (Nr. III) an.

Sie stammt von einem Hunde, der wieder nicht curarisirt, und wie in Fall 2 behandelt wurde. Hier sehen wir die Schwankungen unregelmässig angeordnet und stellenweise kleinere in grössere eingetragen, wie bei k.

4. Die Steigerung des Blutdrucks nach der Antiarin-Einspritzung trat auch dann noch auf, wenn das Halsmark vom Occiput bis an den fünften Halswirbel exstirpirt war.

---

[1]) Im weiteren Verlaufe des Versuchs ist eine gedehnte Exspiration vollzogen worden, welche bis b gedauert hat; dann wurde sie von einer Inspiration abgelöst, die aber geringfügig war, was in Anbetracht des luftdichten Verschlusses aus der Curve geschlossen werden kann.

Protokoll [1]) Nr. 4. 30. December 1876. Hund von $5^1/_2$ Kilo; curarisirt, Halsmark von fünften Halswirbel bis an das Occiput zerstört.

1 Milligramm Antiarin.

Druck vor der Athmungs-Injection .	24 Mm. Hg.
Druck nach der Injection	120 Mm.
Während der Suspension	194 [2]).

Mit der Drucksteigerung während der Suspension haben sich auch die früher sub 2 beschriebenen Rhythmen in mannigfachen Configurationen geltend gemacht.

5. Die Drucksteigerung fiel aber bedeutend niedriger aus, wenn das Halsmark bis an den ersten Brustwirbel exstirpirt, oder wenn nur die Medulla oblongata und dann die Splanchnici (die letzteren hart am Zwerchfell) durchschnitten waren.

Nr. 5. 2. Jänner 1877. Kräftiger Hund von 7 Kilo; das Rückenmark vom Occiput bis zum ersten Brustwirbel inclusive exstirpirt. [3])

Anfangsdruck	14 Mm.
3 Minuten nach der Injection	30 „
Maximum des Drucks während der Athmungssuspension	50 „
Nach einer zweiten halben Dosis und abermaliger Athmungssuspension	70 „

Protokoll Nr. 6. 29. December 1876. Kleiner Hund von 3 Kilo; schwach curarisirt. Halsmark und Splanchnici am Zwerchfell durchschnitten.

1 Milligramm Antiarin.

		Steigerung um
Blutdruck vor der Injection . . .	24 Mm.	
Maximum nach der Injection bei künstlicher Athmung	25 „	21 Mm.
Maximum nach Aussetzung der Respiration	50 „	26 „

[1]) Die Protokolls-Nummer 4 wähle ich aus Rücksicht auf Nummer 3 meines Aufsatzes: „Ueber die collaterale Innervation."

[2]) Diese Ziffern sind die höchsten, welche ich nach der Exstirpation eines so grossen Halsmarkstückes erhalten habe.

[3]) Hier ist wieder unter 4 Fällen derjenige mit den höchsten Drücken ausgesucht worden.

Unter 9 Fällen, in welchen die zuletzt genannte Operation ausgeführt wurde, blieb die Drucksteigerung nach Antiarin zweimal vollständig aus, ein drittes Mal war nur eine Steigerung nach der Einspritzung vorhanden, die sich aber während der Athmungssuspension nicht fortsetzte.

In den sechs Fällen, in welchen auch die zweite Steigerung eingetreten war, sowie in den vier Fällen von Exstirpation des Halsmarkes trat auch während der Suspension die rhythmische Schwankung des Blutdrucks ein. Der Rhythmus war dabei ein so eigenthümlich unregelmässiger, dass ich fast geneigt war, diese Eigenthümlichkeit als eine Folge der genannten Operationen anzusehen. Doch trat in einem Falle (von Splanchnicus- und Oblongata-Durchschneidung) trotz einer sehr geringen Steigerung wieder ein so regelmässiger Rhythmus aber mit niedrigeren Wellen auf, dass ich von einer solchen Deutung abgehen musste.

Ich belege auch diesen Fall mit einer Curve Nr. IV, Taf. Nr. III, da in diesem Falle der Thorax beiderseits eröffnet war, und die Curve desswegen einiges Interesse haben mag.

6. Nach Abtrennung des Halsmarkes von der Oblongata war unter der Antiarin-Wirkung die Reizung des Ischiadicus mit mässig starken Inductionsströmen nur in seltenen Fällen von einem geringen Erfolg begleitet. Das Maximum der Steigerung, welches ich dabei beobachtet habe, betrug circa 50 Mm. Hg.

7. Um vorläufig die Beschreibung der Antiarin-Wirkung zu Ende zu führen, habe ich noch zu erwähnen, dass die Blutdrucks-Steigerung nach Antiarin auch bei den Thieren, deren Rückenmark vom Occiput bis an das Kreuzbein exstirpirt war, immer noch merklich blieb. Die Steigerung hat allerdings nur wenige Mm. Hg. betragen. Sie ist aber immerhin genügend, um darzuthun, dass das Antiarin doch nicht ganz ohne Wirkung blieb.

Von der totalen Rückenmarks-Exstirpation werde ich übrigens noch in dem folgenden Abschnitte sprechen.

Ueberblicken wir jetzt die Resultate dieser Versuche, so ergibt es sich, dass die Blutdrucks-Steigerung, welche das Antiarin an Thieren mit durchschnittener Oblongata hervorruft, zum weitaus überwiegenden Theile vom Rückenmarke abhängen muss.

Wir sehen erstens, dass die Drücke bei erhaltenem Rückenmarke Höhen von etwa 150 bis 200, und einmal sogar 240 Mm.

Hg. erreichten, bei fehlendem Rückenmarke aber nur eben merklich in die Höhe gingen.

Nun könnte zwar eingewendet werden, dass die Exstirpation des Rückenmarkes eine so eingreifende Operation und mit so viel Blutverlusten verbunden sei, dass man nicht wissen könne, welche Umstände da noch mitgewirkt haben.

Ich werde diesen Einwand noch in dem folgenden Abschnitte discutiren. Hier aber kann ich ein anderes Argument geltend machen. Die Durchschneidung der Splanchnici im Thorax erfolgte fast unblutig und hat die Operation (für beide) in der Regel nicht mehr als 2 bis 3 Minuten in Anspruch genommen.

Ich spaltete die Haut zwischen der zehnten und eilften Rippe den letzteren parallel, schnitt, während die Athmung für einige Secunden suspendirt wurde, die Intercostalwand ein und zerrte dann mit den Fingern die zehnte von der eilften Rippe derart auseinander, dass der Splanchnicus sichtbar wurde, nahm ihn auf eine Aneurysmennadel und schnitt ihn durch.

Wenn nun nach einer derart ausgeführten Durchschneidung beider Splanchnici der Druckausfall so bedeutend wird, als ich es geschildert habe, so muss er durch Trennung dieser Nerven von ihren Centren im Rückenmarke bedingt sein.

Da aber Exstirpation des Halsmarkes bis zum fünften Halswirbel der Antiarin-Wirkung noch keinen merklichen Abbruch that, müssen jene Centren unterhalb dieses Wirbels liegen. Da endlich Exstirpation des ganzen Halsmarkes diese Wirkung bereits sehr bedeutend verringert, so muss es gerade der unterste Abschnitt des letzteren sein, in welchem die früher erwähnten Centren liegen.

Die sub 7 mitgetheilte Erfahrung lehrt uns, dass das Antiarin auch auf die peripheren Einrichtungen wirkt, die, sei es an den Gefässen selbst, oder sonst wo ausserhalb des Rückenmarkes liegen.

Zwar war in den daselbst genannten Fällen nur das Rückenmark, nicht auch das Gehirn exstirpirt. Aber intact war das Gehirn auch nicht, da ich es in der Regel durch das Vorschieben von Schwämmchen comprimirt hatte. Es ist aber zweitens gar nicht wahrscheinlich, dass durch die wenigen noch intacten Gehirnnerven so viele Vasomotoren laufen, um den Blutdruck zu beeinflussen.

Es kommt mir indessen hier nicht darauf an zu beweisen, dass das Antiarin wirklich auch auf die Peripherie wirke, wenngleich mir dies jetzt so zu sein scheint.

Was ich aus dem sub 7 mitgetheilten Versuche brauche, ist die Thatsache, dass die directe periphere Wirkung jenes Körpers im günstigsten Falle eine unbedeutende ist.

Wie sich aus der Curve Nr. II ergibt, hat das mit Antiarin vergiftete Thier trotz der Durchschneidung des Halsmarkes deutliche Athemzüge ausgeführt. Ich bestätige hiermit nur eine Thatsache, die schon Prokop Rokitansky[1]) an strychninisirten Kaninchen ausgeführt hat. Doch ist die Erfahrung an Antiarin-Hunden darum werthvoll, weil hier die Athemzüge nicht mit allgemeinen Krämpfen verbunden waren.

Jedenfalls zwingt uns diese Erfahrung zu der Annahme, dass auch beim Hunde die Athemnerven-Centren tiefer in das Rückenmark hinabreichen, als man nach den Versuchen von Le Gallois und Flourens vermuthet hat.

Es erübrigt mir am Schlusse dieses Abschnittes noch die rhythmischen Schwankungen zu besprechen.

Vor Allem will ich bemerken, dass ich es dahin gestellt sein lasse, ob diese Schwankungen desselben Ursprungs sind, wie diejenigen, welche Traube an curarisirten Hunden entdeckt hat.

Die Schwankungen nach Antiarin sind noch in ihrer ganzen Schönheit an Hunden zu beobachten, denen das Halsmark bis zum fünften Halswirbel fehlt.

Von dem Theile des Nervensystems, von welchem Hering[2]) die Traube'sche Curve abgeleitet hat, können die Antiarin-Schwankungen daher nicht ausgehen.

Dass sie aber überhaupt vom Nervensystem abhängen, ist einigermassen wahrscheinlich.

Die Sache liesse sich ganz sicherstellen, wenn das Mittel bekannt wäre, die Schwankungen an jedem Thiere hervorzurufen. Dann könnte man aus ihrem Fehlen bei exstirpirtem Rückenmarke einen sicheren Schluss ziehen.

Da aber diese Schwankungen selbst bei intactem Rücken-

[1]) Medicinische Jahrbücher 1874.

[2]) Sitzungsberichte, Bd. LX.

marke nicht selten fehlen, sind meine drei Versuche an Hunden mit exstirpirtem Rückenmarke für einen solchen Schluss ungenügend.

Wenn ich aber dennoch von einer Wahrscheinlichkeit spreche, so stütze ich mich auf einen anderen Umstand.

Die Höhe der Schwankungen, wie sie in Curve I und II verzeichnet sind, übertreffen an und für sich die gesammte Steigung, welche nach Exstirpation des Rückenmarkes noch angetroffen wurde, um mehr als das Doppelte.

Ferner waren schon nach Exstirpation des ganzen Halsmarkes die Schwankungen in allen Fällen viel niedriger, als wenn das letzte Halsmarkstück noch an dem Brustmarke hing. Aus diesem Grunde, denke ich, ist es wahrscheinlich, dass dieselben Centren des Rückenmarkes, auf welche das Antiarin wirken muss, um die Blutdrucks-Steigerung auszulösen, auch jene Rhythmik einleiten.

Auf die Reflexe, welche vom Ischiadicus ausgelöst worden sind, will ich nicht weiter eingehen, zumal sie Bochefontaine[1]) an einem Hunde, dessen Brustmark vom Halsmark getrennt war, auch ohne Antiarin erfolgen sah und in neuester Zeit Heidenhain[2]) (aus den Versuchen Kabierske's) über ähnliche Erfolge bei Kaninchen und Katzen berichtet.

B. Die Exstirpation des Rückenmarkes.

Als ich zum ersten Male das Rückenmark eines Hundes vom Occiput bis an den siebenten bis achten Brustwirbel exstirpirte, trat, während ich mit der Entfernung des letzten unteren Stückes beschäftigt war, Herzstillstand ein.

Beim zweiten Versuche wurde das Herz controlirt. Es zeigte sich, dass in dem Maasse, als sich das Brustmark von oben nach unten verkleinerte, die Pulse sehr schwach wurden, und wieder trat kurz nach Vollendung der Operation Herzstillstand ein.

Welches sind die Ursachen dieses Herzstillstandes.

Goltz hat diese Frage in seinem Aufsatze: „Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes" ventilirt. Er reproducirt

[1]) Archives de physiologie 1876, p. 155.

[2]) Pflüger's Archiv, Bd. XIV, pag. 518. An Kaninchen wurden die gelungenen Versuche nach Unterbindung sämmtlicher Kopfschlagadern ausgeführt.

daselbst die folgende schon im Jahre 1863 von ihm publicirte Beobachtung: „Wenn man zwei gleich grosse Frösche köpft und darauf dem einen noch das Rückenmark ausbohrt, so hört bei diesem letzteren der Kreislauf bald vollständig auf, während er bei dem ersteren noch längere Zeit fortdauert."

Goltz[1]) deutete diesen Unterschied dahin, dass bei dem Frosche mit fehlendem Rückenmarke der Tonus der Gefässe, besonders der Venen aufhört, oder doch nachlässt. Die vorhandene Blutmenge verliert sich gleichsam in den colossal erweiterten Gefässen. Die normale, zum Kreislauf nothwendige Spannung in den Gefässen sinkt, wie nach einer mächtigen Verblutung.

Wie man sieht, hat Goltz hier derselben Betrachtung Raum gegeben, wie Ludwig und Thiry[2]) in Bezug auf das Absinken des Blutdrucks nach einer Pfortader-Unterbindung. Diese Forscher glaubten nämlich, auf Wahrscheinlichkeits-Gründe gestützt, dass sich in den Wurzeln der verschlossenen Pfortader ein Blutquantum von genügender Grösse anhäufe, um in den übrigen Gefässen eine tödtliche Blutleere zu erzeugen.

Goltz beruft sich auch auf die Versuche von Le Gallois, nach welchem geköpfte Kaninchen, bei denen man künstliche Athmung eingeleitet hat, noch lange alle Erscheinungen der Fortdauer des Kreislaufes zeigen, dass dagegen der Kreislauf sehr schnell erlischt, sobald man den Thieren das Rückenmark oder auch nur einen grösseren Theil desselben zerstört hat. Ja, Le Gallois[3]) berichtet sogar, dass bei Säugethieren der Kreislauf schon erlischt, wenn man auch nur den grösseren Theil des Rückenmarkes, z. B. das Lendenmark zerstört.

Wie es sich mit der letztcitirten Aussage verhält, ist aus neueren Versuchen klar gelegt, d. h. wir wissen, dass nach Exstirpation des Lendenmarkes der Kreislauf noch ziemlich lange erhalten bleibt, wenngleich es richtig ist, dass der Tod in der Regel schon im Laufe des zweiten Tages eintritt. Es ist aber unentschieden, ob es sich hiebei hauptsächlich um eine Lähmung der Blutgefässe handelt, oder um andere Todesursachen, w. z. B. Pyämie, die wohl im Gefolge einer so ausgebreiteten und mit zahl-

[1]) Pflüger's Archiv, Bd. 8.
[2]) Sitzungsberichte, Bd. 49, 2. Abth., pg. 453.
[3]) Citirt nach Goltz, l. c.

reichen Venen-Zerreissungen einhergehenden Verletzung auftreten könnte. Insoweit es aber den Eintritt des Todes nach Exstirpation des ganzen Rückenmarkes, respective des Hals- und Brustmarkes betrifft, habe ich Grund, mich den Anschauungen von Goltz anzuschliessen, dass der Herzstillstand durch eine innere Verblutung in die erweiterten Gefässe zu Stande komme.

Indem ich nämlich bei einer dritten Exstirpation des Hals- und Brustmarkes nach dem Vorgange von Carl Ludwig und Tappeiner[1]) den Bauch und die hinteren Extremitäten kräftig massiren liess, fingen die Herzpulse an, wieder kräftiger zu werden, und es konnte noch der Blutdruck geschrieben werden. Nun ergab es sich, dass der Blutdruck auf eine Grösse von einigen Millimetern absank, die Herzpulse wieder sehr schwach wurden, wenn das Thier sich selbst überlassen blieb, während Druck- und Pulsgrössen sich steigerten, unter Beihilfe der früher genannten Pressungen.

Es ist demgemäss offenkundig, dass durch die Exstirpation des Hals- und Brustmarkes die Fähigkeit zu pulsiren dem Herzen nicht abhanden gekommen war, zumal es wieder kräftige Pulse ausführte, sobald ihm durch Pressungen des Unterleibes neues Blut zugeführt wurde.

Es kann also nichts anderes als ein Blutmangel sein, der den Tod verschuldet.

Es könnte daran gedacht werden, dass bei so eingreifenden Operationen die Blutung es sei, welche den Herzstillstand herbeiführe.

Dieser Einwand ist nicht ganz von der Hand zu weisen, da die Exstirpation eines so grossen Rückenmarkstückes nicht ohne Blutung zu erfolgen pflegt.

Ich selbst habe aber im Laufe der letzten Jahre viele hundert Markdurchschneidungen vorgenommen und dabei zuweilen so bedeutende Hämorrhagien gesetzt, dass ich glauben mochte, die Thiere müssten darüber zu Grunde gehen. Dennoch aber kann ich mich an keinen Fall erinnern, in welchem Herzstillstand als Folge der Operation eingetreten wäre. Ferner ist auch von einer beträchtlichen Reihe von Thieren, denen ich das ganze Halsmark exstirpirt habe, kein einziges der Blutung erlegen. End-

[1]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1872.

lich aber waren in meinen Operationen die Hämorrhagien überhaupt nicht sehr bedeutend.

Es mag also sein, dass die äussere Blutung den Eintritt des Herzstillstandes begünstigt, aber sie kann ihn allein nicht bedingen.

Es muss vielmehr das Brustmark sein, welches nach Entfernung des Halsmarkes immer noch einen solchen Tonus der Blutgefässe bedingt, dessen Ausfall der Fortdauer des Kreislaufs abträglich ist.

Nur bei jungen Hunden scheint sich die Sache insofern anders zu verhalten, als die Blutgefässe auch unabhängig vom Rückenmarke einen wenn auch sehr geringen Tonus besitzen.

An einigen, zwei bis drei Monate alten Thieren ist es mir wenigstens gelungen, das ganze Rückenmark zu exstirpiren und dann noch die Wirkung des Antiarin auf den Kreislauf zu prüfen [1]).

Nun ist die Operation bei so jungen Thieren allerdings in viel kürzerer Zeit auszuführen. Es gelang mir ferner die Blutungen auf ein sehr geringes Maass zu reduciren, indem ich das Mark in 3 Stücken mit einer geeigneten Sonde herausbeförderte. Dennoch aber muss ich aus dem Vergleiche der Erfolge an jungen und alten Thieren glauben, dass es der jugendliche Zustand der Blutgefässe sei, der hier in Betracht komme.

Indessen mag hier was immer in Betracht kommen; die Erfahrung, dass bei älteren Hunden nach Herausnahme des Halsmarkes allein das Herz weiter pulsirte, nach weiterer Exstirpation auch des Brustmarkes aber sofort zu schlagen aufhörte, wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Auf diese Erfahrung stütze ich aber zunächst meine Behauptung, dass das Brustmark noch Einrichtungen besitzen muss, welche den Tonus der Blutgefässe beeinflussen.

---

[1]) Die zuletzt genannten drei gelungenen Versuche sind an curarisirten Thieren ausgeführt worden. Nun ist es nicht ganz unmöglich, dass hier die Curarisirung mit in Betracht kommt, angesichts der schon früher (Berichte Bd., 74) mitgetheilten Erfahrung, dass das Curare auf die peripheren Gefässe der Haut tonisirend wirke. Bei zwei anderen ganz jungen nicht curarisirten Thieren haben die Herzpulse die Exstirpation des Rückenmarks nicht überdauert. Ich war aber nicht in der Lage, durch eine umfassende Untersuchung festzustellen, inwieweit diese Vermuthung gerechtfertigt ist.

Asp theilte übrigens schon eine Beobachtung mit, welche in gleichem Sinne gedeutet werden könnte. Asp hat nämlich gefunden, dass sich der Gefässtonus im Gebiete der Splanchnici nach Durchschneidung dieser Nerven wieder herstellt, trotzdem eine Regeneration der genannten Nerven selbst ausgeschlossen werden konnte [1]).

Nun kann man allerdings nicht wissen, ob diese Restitution durch Nerven geschieht, welche mit dem Rückenmarke noch zusammenhängen, oder aber ob sie von peripheren Einrichtungen aus bewirkt wird. Nach meinen früheren Mittheilungen über die collaterale Innervation ist aber der erstgenannte Fall wohl in Betracht zu ziehen.

C. Versuche an nicht curarisirten Hunden, deren Halsmark durchschnitten ist.

Wenn man einem Hunde das Halsmark in der Chloroform-Narkose durchschneidet und dann unter Einleitung künstlicher Athmung den Blutdruck verzeichnen lässt, so machen sich folgende Umstände bemerkbar.

1. Der Blutdruck ist durchschnittlich viel höher, als an curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke.

Zwar ergeben sich auch hier bei verschiedenen Thieren sehr verschiedene Verhältnisse. Ich habe bei einigen Thieren 10 Min. nach der Durchschneidung noch Drücke von 100 bis 140 Mm. Hg. gefunden, bei anderen wieder nur 50 bis 60.

2. Die Drücke schwanken zuweilen in zeitlichen Abständen von 20 bis 30 Secunden um Höhen von 60 Mm. und darüber.

3. Bei Aussetzung der Athmung tritt, abgesehen von der ersten steilen Erhebung, ein weiterer weniger steiler Anstieg ein, der 30 bis 40 Secunden zu dauern pflegt.

Diese zweite Steigerung ist zwar keine constante Erscheinung; sie blieb aber namentlich dann aus, wenn der Druck ohnehin hoch war. So fehlte sie z. B. vollständig bei einem älteren Thiere, dessen Blutdruck (von der Carotis aus) 15 Minuten nach der Halsmark-Durchschneidung noch 130 Mm. Hg. betragen hatte.

4. Tetanisirung des Ischiadicus bewirkte in einigen Fällen Steigerung des Blutdrucks. Doch blieb zum mindesten eben so

[1]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1867.

häufig jeder Erfolg aus. Da, wo ferner die Steigerung eintrat, erfolgte sie zumeist spät, etwa in der zehnten Reizsecunde, erreichte nie mehr als circa 50 Mm. Hg. und blieb bei einer Wiederholung der Reizung entweder ganz aus, oder sie trat nur noch in eben merklicher Weise auf.

5. Das Antiarin wirkte auf nicht curarisirte Hunde rascher und intensiver ein, als auf curarisirte. Es gab sich dies darin zu erkennen, dass die Steigung fast unmittelbar nach der Einspritzung begann, steiler anstieg und allerdings auch früher wieder abfiel; endlich waren die absoluten Höhen, welche während der Athmungs-Suspension erreicht wurden, höher, als unter Mitwirkung des Curare. Die Curven I und II mögen für diese Aussage als Typen angesehen werden.

6. Das Strychnin ruft eigenthümliche Schwankungen des Blutdrucks hervor, die sich über Höhen von 40 bis 50, ausnahmsweise wie in Curve VI (Tafel IV) selbst von nahe 90 Mm. Hg. erstrecken.

Diese Schwankungen treten sowohl während der Krämpfe, als auch in den Intervallen auf. Da, wo sie ferner mit den Krämpfen coincidiren, sieht man, dass ihre Höhen nicht zusammenfallen, ja zuweilen sehr weit von einander abstehen. Ich füge zur Erläuterung in Tafel IV zwei Curven an.

Eine dieser Curven, Nr. VI, rührt von einem strychninisirten Hunde her, und zwar aus einer Zeit, da die Krämpfe vorüber waren, und das Thier, wie eine besonders darauf gerichtete Beobachtung lehrte, sich vollständig ruhig verhielt.

Wer übrigens die Curve genauer ansieht, wird bei einiger Kenntniss dieser Verhältnisse ohnehin nicht geneigt sein, diesen gleichmässigen Anstieg bei a von Muskelkrämpfen herzuleiten.

In der anderen Curve, Nr. V, coincidiren die Blutdrucks-Schwankungen mit Krämpfen, über welche ein mit der Trachea verbundener Registrir-Apparat (Marey'sche Trommel) Auskunft gab [1]).

Wie sich also aus diesen Curven ergibt, ruft das Strychnin selbst nach Durchschneidung des Halsmarkes auch bei Hunden

[1]) Ich habe die Zeichnung dieses Apparates in der Abbildung so unvollkommen gelassen, als sie ursprünglich war, was aber der Verständlichkeit hoffentlich keinen Eintrag thun wird.

Blutdrucks-Schwankungen und beträchtliche, wenn auch kurz dauernde Steigungen hervor.

Diese Erfahrung ist darum von besonderem Interesse, weil die ganze in Rede stehende Erscheinung caeteris paribus bei curarisirten Hunden ausbleibt.

Schlesinger gibt zwar an, dass er die Wirkung des Strychnins (in 2 Fällen unter 6) auch bei curarisirten Hunden gefunden habe. Dagegen steht aber die gegnerische Angabe von Sigmund Mayer, derzufolge das Strychnin immer wirkungslos blieb, und mir selbst wollte es bei Wiederholung der Schlesinger'schen Versuche nie glücken an curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke durch Strychnin auch nur die geringste Wirkung zu erzielen. Ich war daher auch beim Beginne der Versuche, über welche ich jetzt berichte, zu der Annahme geneigt, dass sich die vasomotorischen Centren beim Hunde anders verhalten wie beim Kaninchen. Denn die Experimente, welche Schlesinger am Kaninchen angestellt hat, gelangen bei zahlreichen Wiederholungen, insoweit sie die Blutdrucks-Steigerungen betreffen, regelmässig, insofern sie die Reflexe betreffen, allerdings etwas seltener [1]).

Würde das Strychnin auf Hunde überhaupt nicht wirken, so hätte ich jenes Ausbleiben mit der Vermuthung decken können, dass die Gefässnerven-Centren des Hundes auf Strychnin nicht reagiren.

Die Hunde werden jedoch durch Strychnin in die heftigsten Krämpfe versetzt, und Sigmund Mayer hat an curarisirten Thieren gezeigt, dass es auch auf die Gefässnerven-Centren eine intensive Wirkung übt, insolange nämlich das Rückenmark nicht von dem Gehirn getrennt ist.

Das Strychnin muss also auf die Gefässnerven-Centren des Hundes wirken, und wenn die Reaction nach Abtrennung der Oblongata dennoch ausbleibt, so spricht das gewiss nicht zu Gunsten der Annahme, dass sich diese Centren beim Hunde so verhalten, wie beim Kaninchen.

Wie sich aber jetzt herausstellt, ist der Misserfolg beim Hunde dem Curare zuzuschreiben. Curare allein hemmt die Strych-

[1]) Ueber die Reflexe an Strychnin-Kaninchen haben jetzt Kabierske und Heidenhain einige nähere Aufschlüsse gebracht.

ninwirkung auf die Gefässnerven-Centra des Rückenmarks allerdings nicht, aber das Curare im Verein mit der Halsmark-Durchschneidung hemmen sie.

Dieser Umstand scheint mir für die vivisectorische Methodik nicht ohne Belang zu sein.

Es ist jetzt evident, dass wir in einem Irrthume befangen waren. Weil Curare allein die vasomotorischen Centren nicht lähmt, glauben wir, dass, wenn diese Centren nach einer Halsmark-Durchschneidung zu wirken aufhören, die Schuld daran einzig und allein der Operation zur Last falle. Dass aber bei der Einschaltung von zwei so wichtigen Versuchs-Bedingungen eine die andere unterstützen könnte, wurde übersehen, trotzdem man wusste, dass das Curare, den Tonus jener Vasomotoren, herabsetzt, welchen der Hauptantheil der Blutregulirung zufällt. Nunmehr unterliegt es keinem Zweifel, dass wir in diese Verhältnisse einen besseren Einblick gewinnen, wenn wir die Versuchs-Bedingungen nicht compliciren und das Curare, wo es zu umgehen ist, aus dem Spiele lassen.

Die Untersuchungen an nicht curarisirten Hunden werden hoffentlich am meisten dazu beitragen, den Lehrsatz von dem ausschliesslichen Sitze der Gefässnerven-Centren im Rückenmarke zu erschüttern.

Wenn man vollends die Drücke nach einer einfachen Halsmark-Durchschneidung (ohne Curare) mit denjenigen vergleicht, welche nach einer Exstirpation des Hals- und Brustmarks vorhanden sind, so muss man, schon darauf allein gestützt, die Annahme, dass das Rückenmark des Hundes tonische Gefässnerven-Centren enthält, für vollständig erwiesen ansehen.

Schluss-Bemerkungen.

Da in der ganzen Abhandlung von dem Antheile, welchen die Medulla oblongata an der Regulirung des Blutdrucks nimmt, gar nicht die Rede war, so könnte ich in den Verdacht gerathen, der Oblongata hierbei überhaupt eine unwesentliche Rolle zuzumuthen.

Gegen einen solchen Verdacht will ich mich zunächst verwahren.

Da die Versuche, von dem isolirten Rückenmarke aus reflectorisch auf den Blutdruck zu wirken, nur ganz geringfügige Erfolge hatten, so müssen wir diesbezüglich, soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, der Oblongata immer noch den Löwenantheil an der Reflex-Function zuschreiben.

Insoweit es aber die Erhaltung des normalen Tonus und dessen Schwankungen betrifft, bin ich jetzt allerdings geneigt, dem Rückenmarke eine viel grössere Rolle zuzumuthen, als es bisher der Fall war.

Des Besonderen bin ich geneigt, jene Drücke für massgebend zu halten, die etwa 10 Minuten nach der Durchschneidung der Oblongata beobachtet werden. Auf Analogien gestützt, glaube ich annehmen zu dürfen, dass nach 10 Minuten der Reizeffect des mechanischen Eingriffs vorüber ist.

Viel spätere Perioden in Betracht zu ziehen, scheint mir nicht räthlich, weil die Reizbarkeit des Rückenmarks, des Besonderen wenn das Thier abkühlt, dennoch abnehmen könnte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Curve I rührt von einem curarisirten Hunde her, dessen Halsmark am Atlas durchschnitten war. Der Beginn der Athmungs-Suspension bei A fällt auf die vierte Minute nach der Antiarin-Einspritzung. Je 10 Rhythmen sind durch Ziffern kenntlich gemacht. B. fällt in die hundertste Secunde der Suspension. Bei C wird die erste Arhythmie bemerkbar.

Curve II rührt von einem nicht curarisirten Hunde her, der im Uebrigen wie in I behandelt wurde. Die obere Linie ist von der Carotis, die untere von der Trachea aus gezeichnet. Solange jedoch künstlich respirirt wurde, (bis a von rechts gezählt), wurde dem Registrirapparat nur ein unbedeutender Partialdruck der Luft zu Theil. Mit der Sistirung der künstlichen Athmung wurden aber alle Seitenäste der diversen T-Röhren luftdicht abgeschlossen.

Die Steigung der unteren Linie bis b muss daher als eine Exspiration, die folgende Senkung bis c als eine Inspiration gedeutet werden.

Die untere Linie liegt etwa zwei Centimeter über der Abscisse. Das Maximum des Druckes betrug circa 190 Mm. Hg.

Tafel II.

Curve III. Bedingungen wie in II. Nur wurde es beim Aussetzen der künstlichen Athmung (bei a) unterlassen, den luftdichten Verschluss herzustellen. Der Tod trat in der 99. Secunde nach Aussetzung der Athmung im Ganzen vier Minuten nach der Antiarin-Einspritzung ein.

Curve IV. Curarisirter Hund. Medulla oblongata und überdies Splanchnici (hart am Zwerchfell) durchschnitten.

Bei a (3 Minuten nach der Antiarin-Einspritzung) wurde die Athmung suspendirt. Von a bis b liegt ein Intervall von 100 Secunden.

Tafel III.

Curve V. In der Chloroform-Narkose das Halsmark durchschnitten und Strychnin in eine Vene gespritzt. Die obere Curve ist von der Carotis, während die Athmung suspendirt war, die untere von der Trachea durch eine luftdicht mit der Marey'schen Trommel verbundene Canüle aus geschrieben. Bei heftigen Krämpfen versagte der Schreibe-Hebel der Marey'schen Trommel zwar, immerhin aber sind die Krämpfe zeitlich markirt.

Curve VI. Bedingungen wie in V. Hier ist ein Stück einer Blutdrucks-Curve gegeben, die nach Ablauf der ersten heftigen Krampfanfälle und bei Aussetzung der künstlichen Athmung geschrieben wurde. Soweit die Inspection lehrte, war das Thier, während der Schreibung dieses Curvenstückes vollkommen ruhig. Bei c hat der Schreiber eine Weile (durch eine Störung) versagt.

Beobachtungen über die Entstehung des Zellkernes.

Von **S. Stricker** [1]).

Resultate.

In den sehr beweglichen farblosen Blutkörperchen vom Frosche und Triton sind die Kerne keine constanten Gebilde; sie kommen und schwinden und kommen wieder, wie die Wellen im Wasser.

Mit diesen wechselnden Gestaltungen geht ein chemischer Process einher. Essigsäure fixirt die Kerne in dem Stadium, in welchem sie von der Reaction erreicht werden; doch gehen unmittelbar vor dem Tode noch rasche Formänderungen der Kerne vor sich.

In anderen, weniger beweglichen farblosen Blutkörpern derselben Thiere sind die Kerne etwas stationärer.

In diese Kerne zieht sich zuweilen der Zellleib zurück, so dass sie frei oder nackt werden, und tritt zuweilen in Form zahlreicher kleiner Zipfel oder aber in Form einer Hernie wieder hervor.

Die Hernie kann sich neuerdings einkapseln und das Ganze wieder zu einem Kern werden, der selbst die Form ändert oder in Ruhe verharrt, dessen Innenkörper aber immer noch einige Zeit hindurch amöboide Bewegungen ausführt.

In den Kernen der Flimmerepithelien vom Gaumen des Frosches ist noch ein sehr beweglicher Innenkörper vorhanden; auch ist die Kernhülle noch veränderlich.

In den Kernen der platten Epithelien vom Zungenrücken des Menschen sieht man zuweilen noch einen beweglichen Innenkörper, zuweilen wieder sind keinerlei Veränderungen wahrnehmbar.

---

[1]) Aus dem LXXVI. Bande der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. III. Abth. Juniheft, Jahrg. 1877, vom Verf. mitgetheilt.

Alsdann erst ist der Kern das geworden, wofür man ihn bis jetzt gehalten, nämlich ein in seinen Formen stationäres Gebilde.

Bei entzündlichen Neubildungen, die von Formelementen mit stationären Kernen ausgehen, erlangt erst der Innenkörper (das Gerüste) und dann auch die Kernhülle ihre volle Beweglichkeit wieder.

Untersuchungen.

a) Farblose Blutkörper.

Die farblosen Formelemente im Blute des Tritons und des Frosches bieten einen grossen Reichthum an Formen dar. Nicht nur dass die Beweglichkeit der Zellleiber die mannigfachsten äusseren Abgrenzungen derselben bedingt; der ganze Habitus der Formelemente, ihre Dichtigkeit, ihre Körnung, die innere Zeichnung, die Beziehungen zwischen Zellkern und Zellleib, das Alles ist so variabel, dass ihnen gemeinsam kein anderes Merkmal zukommt, als das der sogenannten Farblosigkeit.

Was aber die Verhältnisse noch mehr complicirt, ist, dass es nicht gelingt, die verschiedenen Formen mit einem Male an einem Blutpräparate zu überblicken.

Die Bilder wechseln je nach dem Zustande des Thieres, nach der Art der Präparation, nach der Dauer der Beobachtung, und mit den wechselnden Bildern variiren auch die Vorgänge, welche unserer Wahrnehmung zugängig sind.

Da ich nun zu der Meinung gelangt bin, dass die Kenntniss einiger von diesen Vorgängen geeignet ist, unsere Anschauung über den Zellkern in manchen Stücken umzugestalten, will ich die Umstände namhaft machen, unter welchen ich zu dieser Kenntniss gelangt bin.

Ich binde einen Frosch auf, spalte an irgend einer Stelle die Haut, hebe einen Wundrand mit der Pincette auf, so dass ich in den Unterhautsack hineinsehen kann, und suche daselbst ein kleines Blutgefäss auf. Nun schneide ich das Gefäss mit der Schere an und sauge sofort mit einem (zwischen den Zähnen) bereit gehaltenen capillaren Glasröhrchen ein Bluttröpfchen auf, übertrage es rasch auf den Objectträger und decke es ein.

Bei richtiger Geschwindigkeit in der Manipulation gerinnt das Blut nicht vor der Eindeckung, sondern breitet sich unter dem Deckglase gleichmässig aus.

Noch muss aber die Vorsicht gebraucht werden, dass der Tropfen weder zu gross noch zu klein ausfalle.

In dem ersteren Falle liegen die Formelemente trotz der Ausbreitung des Tropfens zu dicht an einander. Im letzteren Falle leiden sie durch den Druck des Deckglases, da sie in dem kleinen Tropfen in nicht genügender Zahl vorhanden sind, um, auf dem grossen Areale vertheilt, das Deckglas ohne Beeinträchtigung ihrer Form tragen zu können.

Immerhin aber ist ein zu kleiner Tropfen für die Untersuchung günstiger als ein zu grosser.

Man wird meine Vorsicht bei der Herstellung des Präparates begreiflich finden, wenn man Folgendes bedenkt:

Die Flüssigkeitsschicht an der Oberfläche der Froschhaut ist für das Blut kein indifferentes Medium. Ein Blutstropfen, der über die Haut fliesst, wird daher, je nach der Menge des beigemengten Hautsecrets, eventuell auch anderer Secrete, verändert.

Abgesehen von den Beimengungen kommt noch die Vertheilung des Blutes zwischen den Glasplatten in Betracht. Das eine Mal gerinnt das Tröpfchen während der Uebertragung und das andere Mal nicht, das eine Mal breitet es sich daher gar nicht aus, während das andere Mal die Formelemente vom Deckglase geradezu platt gedrückt werden.

Beim Triton ist das Verfahren ein viel einfacheres. Ich trockne das Thier sorgfältig, schneide mit der Schere ein Stückchen seines Schwanzes ab, tupfe das hervorsickernde Blutströpfchen sofort auf den Objectträger und verfahre wie früher.

1. Die weniger beweglichen farblosen Blutkörper.

Wenn man sich der hier angegebenen Methoden und überdies kräftiger Frühjahrs- oder Sommerthiere [1]) bedient, gelingt es — nach meinen Erfahrungen — ausnahmslos, sofort nach Anfertigung des Präparates unter anderen Formelementen feinkernige, farblose Blutkörper anzutreffen, welche nicht ganz mit jenen übereinstimmen, die gemeinhin beschrieben werden.

Dennoch aber sind die einkernigen, die ich hier meine, in der Regel in der Majorität vorhanden.

---

[1]) Ich weiss nicht, inwieweit dies für Winterthiere zutrifft.

Nächst diesen sind dann der Zahl nach am meisten vertreten die gewöhnlichen feinkörnigen, amöboiden Zellen, dann die grobkörnigen, die nicht minder amöboid sind, ja nicht selten die allergrösste Beweglichkeit besitzen.

Jene einkernigen Blutkörper sind bis jetzt als besondere und beständige Vorkommnisse nicht beschrieben worden, wenngleich sie zweifellos allen Kennern des Triton- und Froschblutes sehr wohl bekannt sind.

Im ganz frischen Froschblute sind diese Körper zuweilen spindelförmig und stimmen dann, wie mir scheint, der Form nach, mit den Spindeln überein, die Recklinghausen als Uebergangsformen zu rothen Blutkörpern beschrieben hat.

Die Spindelformen, die ich im ganz frischen Blute von Frühjahrsfröschen erkenne, bleiben aber nicht spindelförmig. Nach wenigen Minuten schon sind die meisten zu Sphären oder unregelmässigen Klümpchen umgestaltet, und es gelingt leicht, die Umgestaltung direct zu beobachten.

Ich werde diesbezüglich im Verlaufe dieser Darstellung einige Protokolle mittheilen, die ich unmittelbar am Mikroskope niedergeschrieben habe. Ich verschiebe dies vorläufig, weil die Protokolle einige Bemerkungen enthalten, die an diesem Orte noch nicht recht verständlich wären.

Ich wende mich zunächst zu einigen Beobachtungen am Tritonblute.

Da der Leib der schon genannten einkernigen Zellen amöboid ist, so variirt seine äussere Begrenzung, wie auch die Vertheilung seiner Masse rings um den Kern. Nicht selten scheint diese auf viele Zacken oder Höcker, oder auf einige äusserst dünne, wie zerrissen aussehende Anhängsel reducirt zu sein. Andere Male scheint der Kern in einem Theile seiner Circumferenz nackt und nur an einer oder der anderen Stelle mit einem aufgelagerten Klümpchen Protoplasma versehen zu sein. Während der Zellleib seine Veränderungen durchmacht, bleibt indessen auch der Kern nicht ruhig. Er ändert seine Gestalt; er ist bald kugelig, bald elliptisch, bald wieder unregelmässig geformt.

Vollends sein inneres Gerüste ist an ganz frischen Präparaten in einer ununterbrochenen Bewegung begriffen.

Achtet man sorgfältig auf die Contouren der Kernhülle, so merkt man, dass sie ab und zu in gewissen Ebenen unterbrochen ist, und das Innengerüste continuirlich in den Zellleib übergeht.

Bei weiterer Beobachtung wird dieses Verhältniss noch prägnanter. Die Kernhülle wird bald in einer grösseren Ausdehnung durchbrochen, und nunmehr stehen Kerngerüste und Zellleib in offener Verbindung. Die Kernhülle ist auf ein Drittel oder auf die Hälfte ihres früheren Umfanges reducirt und sitzt jetzt eigentlich nur wie eine unvollständige Kapsel auf einem amöboiden Klümpchen, etwa wie das Schneckenhaus auf der frei herumkriechenden Schnecke.

In der Mehrzahl der Fälle gestaltet sich das Verhältniss so, dass die Kernhülle in zwei oder mehr Stücke zerreisst, zumeist in ein grösseres und ein kleineres Stück, so dass der bewegliche Zellleib zwei ungleich grosse Kapselhälften trägt, etwa wie wenn die kriechende Schnecke auch am Kopfe ein Hütchen auf hätte.

Aber, sind die Gebilde, an welchen sich jene Veränderungen vollziehen, auch wirklich Kerne?

Drei Merkmale sind es, auf welche ich mich bei Beantwortung dieser Frage stützen kann.

1. Dass die Gebilde in je einem Zellleibe liegen.
2. Dass sie eine Hülle und ein Innengerüste zeigen.
3. Dass Hülle und Innengerüste durch Essigsäure[1]) nicht wie der Zellleib aufquellen und durchscheinend werden, sondern — genau wie es von Kernen erwartet wird — stark glänzend, scharf contourirt werden und dabei etwas einschrumpfen.

Lasse ich die Essigsäure auf die gespaltene oder in Stücke zersprengte Kernhülle wirken, so bestätigt auch die Reaction, dass es sich hierbei in der That um Bruchstücke von Körpern handelt, die wir für Kerne, respective für Kernhüllen anzusehen, bis allher geneigt waren.

Nach dem bisher Mitgetheilten ist also der Kern oder doch ein wie ein Kern aussehendes und reagirendes Gebilde in einer Art von farblosen Blutkörpern des

[1]) Ich führe die Essigsäurereaction unter dem Mikroskope derart aus, dass ich einen bestimmten Körper in Sicht behalte und ihn nicht eher aus den Augen lasse, bis die Essigsäure gewirkt hat.

Tritons nichts anderes, als ein abgekapselter Theil, des beweglichen Zellleibes, ein abgekapselter Theil, der aber gelegentlich wieder seiner Fesseln los wird, indem die Kapsel einreisst oder in zwei (oder auch in mehr Stücke) gespalten wird.

2. Kernhaufen und nackte Kerne im Blute des Tritons und Frosches.

Kerne von der eben beschriebenen Art kommen im Blute des Tritons noch in zweierlei Weise vor: entweder in Gruppen, wobei sie in einem grossen Zellleibe eingelagert scheinen, oder als nackte Kerne.

Die Gruppen von Kernen haben — bei allem Wechsel ihrer Gestalt — immer dieselben bestimmten Merkmale geboten wie diejenigen, an welchen ich die geschilderten Veränderungen beobachtet habe. Der Unterschied zwischen beiden besteht nur darin, dass hier je ein Kern und dort je viele Kerne von einem Zellleibe umgeben zu sein scheinen.

Die Kerne in Gruppen verändern sich auch in dem Sinne wie die vereinzelten, doch ist die Beobachtung der Details wegen der Masse des zusammenhängenden Materials einigermassen erschwert.

Von den einkernigen zu den vielkernigen gibt es aber Uebergänge, es kommen Gruppen zu zwei, drei und mehr Kernen vor.

Von den nackten Kernen erweisen sich einige bei den meisten Beobachtungen als unveränderlich. Sie sind von der Grösse derjenigen in den rothen Blutkörpern, sind scharf gezeichnet und enthalten innerhalb der Kernhülle ein scharf gezeichnetes Gerüste, in dessen Maschen sich eine hellere Substanz befindet.

Für diese Gebilde wäre es passend, die Kernhülle sammt dem Gerüste (die doch gleichartig zu sein scheinen) als Kernsubstanz, die hellere Masse in den Maschen als Kernsaft zu bezeichnen.

Ausser diesen Kernen kommen aber noch andere vor, welche nicht so scharf gezeichnet sind, bei welchen sich auch das Kerngerüste nicht so scharf von einer helleren Substanz in den Maschen abhebt, welche aber dennoch jenen sehr ähnlich und nach Essigsäurezusatz von ihnen gar nicht zu unterscheiden sind.

Diese weniger scharf gezeichneten freien Kerne sind anderseits jenen ähnlich, welche ich sub 1 beschrieben, und wie ich mich namentlich an analogen Gebilden des Frosches überzeugt habe, sind sie mit ihnen auch genetisch verwandt. Die einen können aus den anderen hervorgehen.

Am Froschblute ist es mir nämlich wiederholt aufgefallen, dass die Protoplasmazone der einkernigen Zellen verschwunden ist [1]), und zwar unter Umständen, die keine andere Annahme zuliessen, als dass das Protoplasma sich in das Innere des Kerns zurückgezogen habe.

Während der Innenkörper in steter Bewegung war, während man bei gewissen Einstellungen Durchbrüche in der Kernhülle und die Continuität zwischen dem Innen- und Aussenprotoplasma deutlich sehen konnte, wurde das letztere allmälig weniger.

Die einzelnen Fortsätze wurden immer kleiner, bis endlich der Kern nackt erschien.

Nicht selten brachen die Protoplasmafäden wieder hervor, und nahm das ganze Gebilde wieder seine Bewegungen auf.

Nicht selten aber verharrte der Kern als ein nackter. Anfangs war dann noch der Innenkörper amöboid; endlich kam auch dieser zur Ruhe und näherte sich allmälig dem Aussehen der frei gewordenen Kerne rother Blutkörperchen.

Wiederholt beobachtete ich an den nackten Kernen mit noch beweglichem Innenleibe Theilungsversuche. Im halb abgeschnürten Zustande entspann sich aber noch ein Kampf zwischen den beiden Hälften; bald wurde die eine grösser, bald die andere.

Andere Male sah ich wieder aus dem nackten Kerne eine Hernie von Protoplasma hervorquellen, die eine Zeit lang Form änderte, dann plötzlich eine Randzone verdichtete, so dass wieder das Bild von zwei (ungenau) aneinander liedenden Kernhälften zu Stande kam.

Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, dass auch der freie Kern mit dem beweglichen Innengerüst nichts anderes ist, als ein abgekapselter Zellleib. Es muss ferner geschlossen werden, dass in diesem Falle die

[1]) Bei meinen letzten zur Controle vorgenommenen Versuchen an ganz frischen Exemplaren trat dies an den Spindelformen ausnahmslos ein.

Kapsel durchlöchert oder permeabel ist; dass der eingekapselte Organismus Fortsätze nach aussen senden und anderseits ein äusserer Zellleib sich in das Innere der Kapsel zurückziehen kann.

In dem vollständig eingekapselten Zustande scheinen aber viele Zellleiber stetig zu verharren und endlich auch die Bewegungen innerhalb der Kapsel einzustellen. Alsdann hat man freie Kerne im Sinne der älteren Autoren vor sich, und es mag an diesen auch zweifelhaft bleiben, ob sie von rothen oder farblosen Körpern herstammen: denn nach dem Tode — mag dieser ohne unser Zuthun oder durch Reagentien erfolgen — sehen die Kerne beider Provenienzen einander so ähnlich, dass man sie nur gelegentlich durch nebensächliche Merkmale zu unterscheiden vermag.

3. Protokolle über Beobachtung an den spindelförmigen farblosen Blutkörpern des Frosches.

Nunmehr schliesse ich noch die früher erwähnten Protokolle bei. Sie stammen aus Beobachtungen vom 29. und 30. Mai 1877 an Fröschen, die am 27. Mai eingefangen worden sind.

Nr. 1. Unmittelbar nach Aufnahme der Beobachtung ein Spindelkörper, nicht ganz (aber nahe) so lang, wie ein rothes Blutkörperchen; Kern deutlich, an beiden Enden abgerundet.

Nach etwa einer Minute die Spindel zu einem Klümpchen umgestaltet, Kern undeutlich. Doch erhält sich der Eindruck einer Zelle mit relativ grossem Kern und wenig Protoplasma, das letztere scheint dem Kern als eine ungleich vertheilte, rissige, ausgefranste Zone aufzuliegen.

Bald wandelt sich das Körperchen in einen scheinbar nackten Kern um. Der Kern bekommt eine Einschnürung. Jetzt sieht es aus, wie zwei nierenförmige Kapseln, welche ihre Concavitäten einander zukehren und ihren Inhalt durch die Hilus mit einander communiciren lassen.

Nr. 2. Präparat sehr dünn, Blutkörper spärlich, Kerne der rothen, fein granulirt, deutlich sichtbar. Zwei Spindelkörper im Gesichtsfelde mit deutlichen Kernen, halten sich etwa fünf Minuten ganz unverändert. Allmälig verkürzen sie sich; an dem einen hat der Zellleib einen deutlichen Stich ins Gelbröthliche.

In der zwölften Minute sind beide zu unregelmässig begrenzten Körpern umgestaltet. Der Kern ist aber in jedem scharf begrenzt mit je einem scharf begrenzten Innengerüst versehen.

Von da ab Veränderungen kaum nennenswerth.

In der sechzenten Minute Beobachtungen eingestellt.

Nr. 3. Präparat sehr schön. Blut gleichmässig vertheilt. Ein schöner Spindelkörper gleich bei Aufnahme der Beobachtung. Bald an beiden Enden abgerundet. Nach einer Minute auf ein Klümpchen verkürzt. Kern und Zellleib deutlich. Gerüste und Kern veränderlich. Zellleib ungleich vertheilt.

Zwei Minuten später ein nackter Kern, der aber an einer Stelle einen Protoplasmaanhang zu haben scheint. Eine Minute später auch dieser verschwunden.

In dem nun scharf gezeichneten nackten Kerne innerhalb der schmalen Randzone ein grosser Innenkörper. Sieht aus wie ein Kern im Zellleib. Der Innenkörper wird aber bald in Stücke getheilt, ist sehr veränderlich.

Der ganze Körper ändert seine Gestalt sehr langsam. Ein abgegrenzter Innenkörper ist nicht mehr sichtbar, sondern nur ein undeutlich gezeichneter, wie wolkiger Inhalt.

Vier Minuten später. Der Kern ist wie ein Kartenherz, aber an einer Seite nicht scharf begrenzt.

Noch acht Minuten später sind die äusseren Conturen nach wiederholten geringen Schwankungen nur in etwa drei Vierteln der Circumferenz deutlich. Der Rest erscheint durch eine Bruchpforte vertreten, durch welche der Kern-Innenkörper wie eine Hernie hervorragt.

Nr. 4. Blut aus einem schon mit etwas Gerinnseln versehenen subcutanen hämorrhagischen See.

Einen Spindelkörper eingestellt. Kern deutlich oblong.

Acht Minuten später kaum verändert, vielleicht etwas verkürzt, blieb auch nach einer halben Stunde unverkürzt.

Nr. 5. Schönes frisches Präparat. Zwei Spindeln in Sicht. Eine verwandelt sich alsbald, wie früher in Nr. 1 beschrieben. Die andere verkürzt sich mässig, ist aber schon nach drei Minuten zu einem noch oblongen nackten Kern mit mässig deutlichem Innengerüste umgestaltet. Im Laufe der nächsten drei Minuten mässige Anderungen der äusseren Contouren.

In der sechsten bis siebenten Minute wird er rundlich, und es tritt auch am Rande eine bewegliche Spitze vor.

Die Spitze entwickelt sich zu einem ausgefransten Zipfelchen. Die Zipfel mehren sich, schwinden wieder stellenweise. Das Innengerüste ändert sich allmälig.

Fünfzehn Minuten nach Aufnahme der Beobachtung ist der scharf contourirte Kern ringsherum mit Zipfelchen von Protoplasma versehen.

4. Die sehr beweglichen farblosen Blutkörper.

Ausser den bis jetzt genannten farblosen Formelementen kommen im Blute des Triton und des Frosches noch andere vor, die wegen ihrer grossen Beweglichkeit geeignet sind, das Interesse des Beobachters am meisten in Anspruch zu nehmen.

Von diesen sehr beweglichen Körpern ist eine Minderzahl grob granulirt, die Mehrzahl fein granulirt, und diese letzteren sind es, welche wir zunächst in's Auge fassen wollen.

Wenn man das Blutpräparat so anfertigt, dass der Tropfen nicht stark zerfliesst, so also, dass die Formelemente nicht gedrückt werden, erscheinen die feingranulirten Körper als rundliche oder unregelmässig begrenzte Klümpchen. Ihre Contouren sind nicht scharf (nicht hart) wie bei nackten Kernen und ihr Ton wegen der feinen Körnung ziemlich gleichartig.

Wenn man nun diese Körper [1]) mit guten Immersionslinsen untersucht und ihre Tiefen durchblickt, so gewahrt man bald einen Kern oder auch mehrere Kerne.

Verfolgt man aber diese Kerne genauer, so sieht man bald, dass sie ihre Form, wie ihre Lage rasch ändern. Fixirt man einen bestimmten Theil einer Kernhülle, so ergibt sich noch eine andere ganz unerwartete Aenderung. Es ergibt sich nämlich, dass die Kernhülle nur eine vorübergehende Gestaltung ist, etwa wie die Welle im Wasser.

Während ein Stück Kernhülle unsichtbar wird — respective in den fein granulirten Ton übergeht, verdichtet sich eine Nachbarzone; der Kern ist dadurch grösser oder kleiner geworden, je nach der Lage dieser Zone.

---

[1]) Diese Beobachtungen habe ich im Frühjahre mit mehr Erfolg an Fröschen als an den Tritonen angestellt.

Zwei Kerne, die neben einander liegen, verschmelzen zu einem, in den nächsten Secunden theilt sich der eine wieder zu zweien. Oder es verschmelzen drei Kerne mit einander, um sich in den nächsten Secunden zu zwei, drei oder vier Stücken zu zertheilen.

Zuweilen schwinden alle Kerne, um bald darauf an einem anderen Orte, in anderer Zahl und anderer Gestalt zu erscheinen, und bald wieder wie Nebel zu zerfliessen.

Kurz es wird ganz deutlich, die Kerne sind keine constanten Gebilde, sie entstehen und schwinden und bilden sich wieder in dem Zellleibe aus Bestandtheilen des Zellleibes.

Lässt man den Blutstropfen beim Auflegen des Deckglases stark zerfliessen, so platten sich auch die fein granulirten Klümpchen ab, und man kann dann allerdings die Kerne viel leichter sehen, als sonst, vorausgesetzt, dass sie im gegebenen Augenblicke vorhanden sind. Denn auch in den Platten treiben die Kerne ein ähnliches Spiel wie in den Klümpchen. Ja selbst wenn diese Platten anfangen sich rascher zu bewegen, was in der Regel schon nach wenigen Minuten eintritt, wenn sie, wie dies wieder beim Triton in der Regel der Fall ist, sich zu äusserst dünnen Lamellen ausbreiten und dabei ununterbrochen Form und Ort wechseln, kann man die scharf gezeichneten Kerne immer noch so variabel antreffen, wie sie früher geschildert wurden. Aber die Variationen sind nicht mehr so regelmässig. Kernhülle und Kerngerüste wechseln zwar ihre Gestalt unter allen Umständen, so lange die Zelle beweglich ist, aber häufig ereignet es sich, dass die Kerne bereits persistiren.

Je träger die Zellen, um so träger werden auch die Kerne und mit dem herannahenden Tode sind die Kerne selbstverständlich so persistent, wie man sich dieselben bis allher gedacht hat.

Dass die vorübergehenden Gebilde in den amöboiden Zellen wirklich das sind, was man bisher als die Kerne dieser Zellen angesehen hat, geht — abgesehen von ihrer Erscheinungsweise wieder aus der Essigsäurereaction hervor.

Lässt man während der Beobachtung eines solchen Körperchens vorsichtig Essigsäure zufliessen, so gelingt es leicht, sich davon zu überzeugen, dass wenigstens einige von den Gebilden,

welche dies Reagens als die charakteristischen Kerne fixirt, mit jenen beweglichen Kernen identisch sind.

Die Kerne der sehr beweglichen frischen farblosen Blutkörper vom Frosche und Triton sind also keine persistenten Formelemente. Sie sind vorübergehend abgekapselte Theile des Zellleibes. Die Kapsel selbst ist aber auch nichts anderes als Zellleib, als eine Zone desselben in einem gewissen Zustande, der sich durch das Aussehen und die Essigsäurereaction kundgibt.

b) Fixe oder Gewebszellen.

In den fixen oder Gewebszellen sind die Kerne im ganz frischen Zustande nur selten sichtbar.

Im Allgemeinen dürfte wohl der Satz gelten, dass sie um so besser sichtbar, je stabiler sie sind.

In den platten Zellen an der Zungenoberfläche des Menschen, sowie an den platten Zellen an der Aussenfläche der Nickhaut des Frosches sieht man die Kerne im ganz frischen Zustande mit wünschenswerther Schärfe. Die Kernhülle habe ich in diesen Zellen stets unveränderlich gefunden. Bei mehreren Individuen konnte ich auch an dem Kerninnern keinerlei Veränderungen wahrnehmen. Bei einigen hingegen habe ich träge amöboide Bewegungen des Innengerüstes beobachtet.

Die Kerne der platten Epithelien der beiden namhaft gemachten Standorte, respective deren Innenkörper, bieten aber ein so verschiedenartiges Aussehen, dass ich mich ohne genaue Schilderung auf Veränderungen derselben eingehender nicht beziehen kann.

Da ich nun an diesem Orte auf diese Veränderungen kein Gewicht lege, will ich auch jene Schilderung unterlassen.

Was ich hier zu betonen habe, ist, dass sich die Innenkörper der genannten Kerne im normalen Zustande entweder gar nicht oder nur träge bewegen.

Ich kenne anderseits Kerne in fixen Zellen, die noch ein ausgezeichnet amöboides Innengerüst enthalten, und bei welchem selbst die Kernhülle noch beweglich ist, wenngleich ich sie niemals schwinden sah. Es bezieht sich dies auf die Kerne in den Wimperzellen am Gaumen des Frosches. Wenn man die Epithelien an der den Bulbus gegen die Mundhöhle deckenden Schleimhaut ab-

schabt und sie rasch in humor aqueus für die Untersuchung zurechtmacht, so sieht man an den flimmernden Zellen selbst im Beginne keine Kerne [1]).

Bald aber tauchen in einzelnen Zellen Kerne auf, und es fällt nicht schwer, an diesen amöboide Bewegungen des Innengerüstes und auch Gestaltänderungen der Kernhülle wahrzunehmen.

c) Neubildung von Kernen.

Der letzte Theil meiner Beobachtung bezieht sich auf die Neubildung von Kernen in entzündeten Geweben.

Dass die Kerntheilung der Zelltheilung vorausgeht, ist eine längst bekannte Thatsache. Richtiger gesagt ist die Kernvermehrung schon bekannt gewesen zu einer Zeit, als die Zelltheilung in fertigen Geweben noch eine Hypothese war.

So hat sich denn der Satz: „Jeder Zelltheilung muss eine Kerntheilung vorausgehen" zu einem Dogma erhoben.

Als ich dann gezeigt habe, wie der Process der Zellentheilung in fertigen Geweben thatsächlich zu beobachten ist, konnte mit einigem Recht eingewendet werden, dass ich eigentlich nur eine Zerstückelung von Klümpchen, nicht aber eine eigentliche Zellentheilung beobachtet hätte.

Diese Einwendungen sind jetzt hinfällig geworden, seitdem ich weiss dass der Kern in der theilungsfähigen Zelle kein persistentes Gebilde ist.

Als Merkmal der fixen Zelle mag der Kern noch von Bedeutung sein; als ein nothwendiges Merkmal der beweglichen Zelle kann ich die Existenz eines formell abgegrenzten Kernes nicht mehr anerkennen [2]).

Wohl aber muss ich jetzt ein erhöhtes Gewicht legen auf die älteren Beobachtungen von der Kernvermehrung in den Gewebszellen.

Indem wir nun wissen, dass die Kerntheilung ein activer Process ist, so müssen wir diesen Process in den fixen Zellen als die beginnende Action, als die ersten Zeiche activer Bewegungen im Zellleibe ansehen.

---

[1]) Die zahlreich eingelagerten grobkörnigen Massen können Kerne vortäuschen.

[2]) Ich habe mich schon früher, wenngleich aus anderen Motiven, in demselben Sinne ausgesprochen und zwar in dem Artikel „Zelle" des Handbuches Leipzig 1871.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich mein Augenmerk darauf gerichtet, das Verhalten der de norma nicht oder wenig beweglichen Innenkörper in platten Epithelien nach entzündlichen Reizungen zu prüfen.

Dass ich hierzu die platten Epithelien der früher genannten Standorte gewählt habe, ist dadurch motivirt, dass diese Zellen leicht zu präpariren, und dass der Kern in ihnen im frischen Zustande sichtbar ist.

Die Sache gestaltete sich aber viel schwieriger, als ich vermuthet hatte.

Ist die Entzündung und Eiterung zu weit gediehen, so trifft man die Epithelien nicht mehr in situ, dann kann man nicht mehr entscheiden, was Epithelzelle war.

Ist die Entzündung wenig entwickelt, dann ist auch die Veränderung der äusserst stationären Zellen wenig ausgesprochen. Findet man dann gewisse amöboide Bewegungen des Innenkörpers, so weiss man nicht, ob diese die Grenzen der Norm überschreiten.

Nun habe ich zwar einige Male so glückliche Zwischenstufen gefunden, die mich zu der Aussage berechtigen, dass in entzündlichen Processen, ehe noch der Kern sich theilt, ehe die Kernhülle beweglich wird, der Innenkörper lebhafte amöboide Bewegungen ausführt.

Aber ich kann vorläufig die Methode nicht angeben, wie ich zu diesen Beobachtungen gelangt bin.

Ich musste die diesbezügliche Untersuchung für jetzt aufgeben, da sie mich auf ein Gebiet geführt hätte, das zu betreten ich für diesmal nicht in der Lage war.

Indessen wiederhole ich, meine Beobachtungen waren so bestimmt, dass ich die Thatsache nichts destoweniger als wohl constatirt angeben muss.

Betrachtungen.

Ich begnüge mich mit den voranstehenden Mittheilungen thatsächlicher Angaben, wenngleich ich meine Beobachtungen über eine viel grössere Reihe von thierischen Zellen ausgedehnt, und auch den Kern der Pflanzenzelle nicht ganz unberücksichtigt gelassen habe.

Meine weitergehenden Untersuchungen sind nicht gründlich genug angestellt worden, um sie zum Gegenstande einer Publication zu machen. Dennoch aber darf ich ihrer Erwähnung thun, da sie mir immerhin gezeigt haben, dass den von mir beschriebenen Vorgängen eine grössere Verbreitung zukommt, als ich es dermalen noch bestimmt zu signalisiren vermag.

Nunmehr will ich aber darthun, inwieweit meine neuen Erfahrungen mit älteren Beobachtungen harmoniren, und inwiefern sie älteren eingebürgerten Vorstellungen entgegen treten.

Zunächst muss ich die frühere Angabe Al. Brandt's über amöboide Bewegungen des Kernes citiren, und seine spätere, viel bestimmtere neuere Mittheilung über Bewegungen des Keimbläschens in Eiern von Limnaeus[1]). Ebenso die Mittheilung O. Hertwig's [2]) über amöboide Bewegungen des Kernes in den Furchungskugeln der Eier vom Seeigel.

Ferner muss ich der Beobachtungen über amöboide Bewegungen der Kernkörperchen Erwähnung thun, wie sie von Eimer [3]) und Kid [4]) gemacht worden sind.

Die Kernkörperchen sind eben Theile oder Reste eines amöboiden Körpers im Kerne. Theile insoferne sie Bestandtheile des Reticulums sind, wie es Flemming [5]) und auch Eimer [6]) annehmen; Reste hingegen, wenn das Reticulum zerreisst.

Wenn man Kerne mit lebhaft amöboidem Reticulum beobachtet, so sieht man, dass Kernkörperchen, respective einzelne Knotenpunkte des Reticulums, unter den Augen entstehen und schwinden.

Nicht selten bilden sich in den Kernen wieder kleinere abgekapselte, also Kerne in den Kernen oder bläschenförmige Kernkörperchen, in welchen noch je ein Nucleolus liegt.

Aus meinen Angaben ist ersichtlich, dass ich das Reticulum gleich Flemming [7]) nicht als ein postmortales Erzeugniss ansehen kann.

---

[1]) Zeitschr. f. w. Zoolog. Bd. 28.
[2]) Morphol. Jahrbuch I.
[3]) Archiv f. m. Anat. Bd. 9.
[4]) Quarterly journ. f. m. sc. 1875.
[5]) Archiv f. m. Anat. Bd. 13.
[6]) Archiv f. m. Anat. Bd. 14.
[7]) Archiv f. mikr. Anat. Bd. 13.

Dennoch aber muss ich auch die Angaben von Langhanns [1]), nach welchen die Netze in den Kernen (in den Epithelien der Decidua serotina) mit dem Absterben der Zellen entstehen, als richtig anerkennen.

Da wo nämlich der Kern im frischen Zustande homogen erscheint, wird er im Absterben reticulär und kann übrigens auch unter Umständen jene Endgestaltung (isolirte Kernkörperchen) erlangen, die Langhanns beschreibt.

Es ist aber ein Unterschied zwischen dem scharf gezeichneten Reticulum, wie man es in todten Kernen sieht und demjenigen, wie man es an lebenden Kernen zuweilen beobachtet.

Dort (in den todten) kann man mit Recht von einer Kernsubstanz und einem Kernsaft sprechen.

Im lebenden Kern mag oder muss wohl auch gleichwie in den Zellen eine intranucleare Flüssigkeit in sehr kleinen Vacuolen vorhanden sein, wie dies schon Schwalbe ausgesprochen hat. Aber die Sache darf nicht so aufgefasst werden, dass auch die Balken des Reticulum, in der lebenden Zelle von einem Kernsafte umspült werden. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob das Reticulum nur durch die besondere Anordnung, etwa durch eine ungleich vertheilte Dichtigkeit der lebenden Materie im Kerne, zu Stande komme [2]).

Ich sage, es macht den Eindruck, weil ich mich dafür, dass es so ist, nicht engagiren will. Ich wollte nur betonen, dass der optische Eindruck, den man vom Reticulum im lebenden Kern erhält, ein anderer ist als der vom Netze des todten Kernes.

Diese Betrachtung führt mich auf eine dritte Reihe von Angaben, welche mit der meinigen harmoniren.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 50.

[2]) Da ich sonst keine Gelegenheit dazu finde, will ich hier die Bemerkung einflechten, dass das Reticulum des lebenden Kernes sehr verschiedene Grade der Deutlichkeit zeigen und endlich ganz schwinden kann, so dass der Kern homogen erscheint. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, in anfangs homogenen Kernen eine Zeichnung auftauchen und wieder schwinden zu sehen.

Bütschli [1]) charakterisirt den Kern als einen von einer zarten Membran umschlossenen, vor dem Leibesprotoplasma des Infusors durch eine grössere Dichte sich auszeichnenden Protoplasmakörper.

Bütschli ist nicht der Erste, der den Kern als Protoplasma bezeichnet hat.

Heitzmann [2]) äusserte sich schon dahin, dass das Kernkörperchen der Kern, die Körnchen (im Zellleibe d. V.) die eigentlich lebendige Materie sind.

In neuester Zeit sagte auch Eimer hierüber [3]):

„Der Inhalt des Zellkernes besteht aus einer hyalinen Grundsubstanz und dieselbe durchziehenden Protoplasmafäden."

Soviel aber aus den schriftlichen Darstellungen zu entnehmen ist, hat keiner dieser Autoren amöboide Bewegungen der Protoplasmafäden oder des Reticulums im Kern beobachtet.

Indem ich nun diese Beobachtungen thatsächlich gemacht, indem ich ferner erfahren habe, dass der bewegliche Innenkörper durch eine Pforte in der Kernhülle hervorbrechen, und dass sich anderseits der amöboile Zellleib in den Kern hinein zurückziehen kann, glaube ich diesen Satz, dass der Kern Protoplasma enthält, vollständig gesichert zu haben.

Was indessen die Angabe betrifft, dass der Kern gar nichts anderes sei, wie verdichtetes Protoplasma (wie es Bütschli ausspricht), so will ich ihr als einer vorläufig kaum motivirbaren Behauptung aus dem Wege gehen.

Ganz ausschliesslich aus einer mechanischen Verdichtung des Protoplasmas scheint mir die Eigenthümlichkeit des Zellkernes nicht erklärlich, zumal er sich zu der Essigsäure anders verhält wie der Zellleib.

Als den wichtigsten Theil meiner Beobachtungen sehe ich den an, nach welchem die Kerne in den sehr beweglichen Zellen schwinden und wieder kommen.

---

[1]) Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle. Frankfurt a. M. 1876, p. 63.

[2]) Untersuchungen über das Protoplasma, Sitz,-Berichte, Bd. 67. 1873.

[3]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 14. p. 105.

Diese Angaben finden zahlreiche Präcedentien in der zoologischen Literatur, des Besonderen in den Mittheilungen über das Schwinden des Keimbläschens, über das Auftauchen neuer Kerne in den Furchungskugeln.

Ich kann auf diese reichhaltige Literatur hier nicht eingehen. Denn auf diesem Gebiete sind die Aussagen über gute Beobachtungen so sehr mit Inductionen und Meinungen verflochten, dass ich dasselbe ohne umfassende Angaben und ohne kritische Beleuchtung nicht zu betreten vermag.

Indessen will ich es doch nicht unterlassen, auf einige strittige Momente hinzuweisen, für welche durch meine Beobachtungen eine Lösung angebahnt zu werden scheint.

Die Behauptung, dass das Keimbläschen schwindet, hat (noch in der neuesten Zeit) Widerspruch gefunden, indem darauf hingewiesen wird, dass das Verschwinden vielleicht nur ein Unsichtbarwerden bedeute.

Wenn ich nun jetzt aussage, der Kern schwindet, so stütze ich mich nicht nur auf ein Unsichtbarwerden desselben. Ich sehe direct, wie ein Theil der Kernhülle den Charakter des übrigen Zellleibes annimmt, wodurch das Kerninnere mit diesem Zellleibe eins wird.

Wenn ich ferner aussage, der Kern entsteht, so beziehe ich mich wieder auf die directe Beobachtung, dass ein Theil des beweglichen Zellleibes plötzlich (unter den Augen) abgekapselt wird, wobei aber der abgekapselte Theil, nach wie vor, beweglich ist, und die Kapsel selbst es noch, wenn auch in geringerem Grade, bleibt.

Es ist somit die Neubildung des Kernes im beweglichen oder jugendlichen Zellleibe durch directe Beobachtung erwiesen.

Noch einmal will ich indessen betonen, dass Grund zur Vermuthung vorhanden ist, es gehe mit der Abkapselung des Kernes auch eine chemische Aenderung vor sich, mit anderen Worten, dass der Kern wohl ein Theil des Zellleibes, aber dennoch mit besonderen chemischen Eigenschaften versehen sei. Nichts hindert uns überdies in der Vorstellung, dass da, wo die Kerne wandelbar, es auch die chemischen Processe sind.

Meine Beobachtungen haben, insoweit sie die Thatsachen treffen, theilweise auch ein Präcedens gefunden in den Angaben von Auer-

bach [1]) und dann von Bütschli über das Verschmelzen zweier Kerne zu einem.

Ich glaube dies erwähnen zu müssen, wenngleich es wohl zulässig ist, diese Beobachtungen als eine Stütze der meinigen anzusehen. Denn die Meinung Auerbach's über das Wesen des Kernes ist von der meinigen fundamental verschieden und auch die Meinung Bütschli's weicht trotz der früher (pag. 17) erwähnten Uebereinstimmung von der meinigen sehr wesentlich ab.

Schliesslich sind meine Beobachtungen geeignet, eine Meinung über die Natur des Kernes wachzurufen, die von einigen Zoologen bezüglich des Kernes der Infusorien ausgesprochen wurde, die Meinung nämlich, dass der Kern ein Generationsorgan sei.

Insofern wir nämlich sehen, dass so lange die ganze Zelle amöboid ist, der Kern noch keine persistente Gestalt angenommen hat, dass ferner, wenn die Zelle zur Ruhe kommt, zu functionellen Zwecken umgestaltet wird, der Kern zwar persistent ist, aber immer noch einen beweglichen Körper enthält; dass sodann in Formelementen, die zur Fortpflanzung schon wenig geeignet sind, der Innenkörper unbeweglich oder träge beweglich ist; wenn wir endlich erfahren, dass die erste Veränderung, mit welcher sich die Zelle zu dem Fortpflanzungs-Geschäfte anschickt, darin besteht, dass der Innenkörper des Kernes, und dann auch der ganze Kern wieder beweglich werden, so ruft das wohl die Meinung wach, dass der Kern mit der Generation in Beziehung stehe, dass er als ein abgekapselter embryonaler Theil, förmlich als ein Keim in der Zelle, zurückbleibt.

Ich nenne dies eine Meinung, und ich hoffe und wünsche, dass die Leser, welche anderer Meinung sind, auf diesen letzten Theil meiner Aussage nicht mehr Gewicht legen, als ich es selbst thue.

Ich habe mich veranlasst gesehen, diese Meinung auszusprechen weil es mir nicht unmöglich scheint, dass dieselbe einer experimentellen Prüfung zugängig wird.

---

[1]) Organolog. Studien. 2. Heft.

Nunmehr habe ich noch darzuthun, inwiefern meine Beobachtungen herrschenden Anschauungen widersprechen.

Ich fürchte nicht, dass meine Angaben bei den Zoologen und bei den Mikroskopikern, die sich mit niederen Thierformen beschäftigen, auf einen heftigen Widerspruch stossen werden.

Es wird einzelne Forscher dieser Richtung geben, die anderer Meinung sind als ich, aber im Grossen und Ganzen werden ihnen meine Beobachtungen nicht ganz fremdartig erscheinen. Sind doch für einzelne Thatsachen, die ich ausgesprochen, in den niederen Thierformen Analogien genug bekannt. Anders dürfte sich die Sache bei denjenigen Histologen verhalten, die sich mehr oder ausschliesslich mit höheren Thierformen abgeben.

In diesen Kreisen ist die Lehre von dem starren, persistenten Kerne zu einem Dogma geworden.

Max Schulze [1]) hat noch den Kern als das feste Gerüste angesehen, das dem beweglichen Zellleibe zur Stütze dient.

Wenngleich Brücke diese Frage einer schärferen Kritik unterzogen und dargethan hat [2]), wie wenig (dazumal) irgend eine positive Behauptung über die Natur des Kernes begründet sei, so hat sich die Lehre von der Festigkeit des Kernes dennoch erhalten. Ja es hat sich sogar die Neigung geltend gemacht, die Theilungsfähigkeit des Kernes in Abrede zu stelllen.

Meine neuen Beobachtungen lehren nicht nur, dass der Kern in den sehr beweglichen Zellen nicht fester ist, als der Zellleib selbst, sondern dass selbst in fixen Zellen der Kern noch einen beweglichen Theil des embryonalen Zellleibes enthält.

Aus meinen Mittheilungen geht ferner eine Thatsache hervor, die unseren heutigen Anschauungen widerspricht. In den Fünfziger Jahren war es nichts Auffälliges, von nackten Kernen zu sprechen.

Rokitansky beschrieb nackte Kerne als gewöhnliche Vorkommnisse in krankhaften Neubildungen.

Die Kerne, sagt er [3]), sind freie (nackte) oder Zellenkerne.

---

[1]) Reichert und Dubois' Arch. 1861.

[2]) Elementarorganismen, Sitzungsber. 1861.

[3]) Lehrb. d. path. Anat. 1855.

Mit der im Beginne der Sechziger Jahre auftauchenden Reform in der Anschauung über die Attribute der Zelle liess man die Annahme von der Existenz nackter Kerne allmälig fallen.

Der Kern, sagte man dann, besitzt zuweilen nur eine schmale Randzone von Protoplasma, aber frei ist er niemals, insolange der Zellleib nicht zerstört wird oder sich von ihm getrennt hat.

Der Zellkern, glaubte man, müsse wenigstens einmal in einer Zelle gelegen haben, wie ein Kirschkern in einer Kirsche.

Nach meinen Erfahrungen kann sich das Protoplasma ganz einkapseln oder es kann sich dasselbe in den Kern hinein zurückziehen.

Ich muss demgemäss das Vorkommen solcher freier Kerne für möglich halten, die niemals in Zellen gelegen hatten.

Ob solche Kerne indessen normaler Weise vorkommen, geht aus meinen Untersuchungen allerdings nicht hervor. Denn das, was auf dem Objectträger vorgeht, kann nicht mehr als ein Typus normaler Processe angesehen werden.

Diese Abhandlung war schon in den Sitzungsberichten der kaiserl. Akademie der Wissenschaften gedruckt, als mir der Sitzungsbericht des medicinischen Vereines zu Greifswalde vom 4. November 1876 in die Hände kam, aus welchem Berichte zu entnehmen ist, dass einer von den hier vertheidigten Sätzen daselbst von Arndt ausgesprochen wurde. Dieser Satz lautet bei Arndt: Bei anhaltender Beobachtung kann man die Kerne in den farblosen Blutkörperchen vergehen und entstehen sehen. Ich sehe es als meine Pflicht an, dieses Citat hier nachzutragen, wenn gleich ich manche andere Angabe über Kommen und Schwinden des Kernes unerwähnt gelassen habe. Ich habe diese Unterlassung auf p. 56 gerechtfertigt. Nur gilt diese nicht bezüglich Arndt's, dessen Aussage sich auf farblose Blutkörperchen bezieht, also auf ein Object, dessen Beobachtung in meiner Abhandlung die Hauptrolle spielt.

Ueber die beiden spondylolisthetischen Becken der Wiener path.-anatom. Sammlung.

Von

Dr. Hanns Chiari,

I. Assistenten am path.-anatom. Institute zu Wien.

(Hiezu Tafel IV.)

Durch die jüngst erschienene pelykologische Arbeit von Herrgott in Nancy („le spondylizème ou affaissement vertébral, suite du mal vertébral du Pott, cause nouvelle d' altération pelvienne, comparé à la spondylolisthèsis" Paris 1877), in welcher die beiden spondylolisthetischen Becken der Wiener Sammlung in Bezug auf ihre spondylolistethische Natur als zum mindesten zweifelhaft hingestellt werden, veranlasst, unterzog ich die genannten Becken einer abermaligen, genauen Untersuchung. Zu diesem Behufe wurden auf Anregung Herrn Prof. Heschl's die beiden seit langem getrockneten Becken median in sagittaler Richtung durchschnitten, was bisher unterlassen worden war, um so genauer das Verhältniss der Lendenwirbel zu den Kreuzwirbeln bestimmen zu können. An den Durchschnitten liess sich leicht erkennen, dass das wirklich zwei Fälle von einfacher Spondylolisthesis sind und dass diese Becken nicht, wie Herrgott es ausspricht, blos durch eine Knickung, ein Zusammensinken (Spondylizème) der Wirbelsäule am Promontorium, im Beckeneingange missstaltet worden sind[1]). Dies zu begründen und zugleich einige bei der Untersuchung hervorgetretene, über die Aetiologie der Spondylolisthesis an diesen beiden Becken trotz vollständigen Mangels anamnestischer Daten Aufklärung gebende Momente anzuführen, ist die Aufgabe des Folgenden.

[1]) Herrgott bezeichnet nämlich mit dem von ihm in Bezug auf das Becken creirten Namen Spondylizème (σποδηλος ἴσημα) die durch cariöse Zerstörung von Körpern der letzten Lendenwirbel oder des ersten Kreuzwirbels bedingte angulare Kyphose in der Gegend des Promontorium.

Das erste dieser beiden Becken stammt von einer 21jährigen an Metrophlebitis und Symphysen-Vereiterung am 3. März 1836 in der zweiten Abtheilung des Wiener Gebärhauses verstorbenen Puerpera (Teimel Clara), die circa acht Tage vor ihrem Tode nach längerer Geburtsarbeit mittelst Perforation und Excerebration der Frucht entbunden worden war.

Dieses Becken wurde von Rokitansky im Jahre 1839 in seiner Arbeit über „Rückgrat"-Verkrümmungen und mit denselben zusammentreffende Abweichungen des Brustkorbes und Beckens (Oest. med. Jahrb. Bd. XIX pag. 202) als Beispiel für „Lordose begründet in angeborner Verkümmerung des ersten Kreuzwirbels" beschrieben und dabei schon des Hineingerücktseins der Lendenwirbelsäule in das Becken wegen „ungewöhnlicher Niedrigkeit des ersten Kreuzwirbelkörpers" Erwähnung gethan. Hierauf beschrieb dieses Becken Späth in der Zeitschrift d. G. d. Aerzte zu Wien, X. Jahrgang1 854, pag. 1 als Becken mit „Dislocation des letzten Lendenwirbels nach vorne" und stellte es als Analogon des damals vor Kurzem erst bekannt gewordenen „Prager Beckens" (Seyfert, Wien, med. Wochenschrift, Jänner 1853) hin. Dann wurde das Becken von Kilian untersucht und in einem Supplemente seiner „Schilderung neuer Beckenformen", Mannheim 1854, besprochen. Dabei äusserte sich Kilian dahin, das seiner Ansicht nach hier allerdings eine Spondylolisthese vorliege wie beim „Prager Becken" und dem von ihm beschriebenen „Paderborner Becken" (De spondylolisthesi commentatio Bonn 1853), dass aber die Species dieser Spondylolisthese, weil angeboren, eine andere sei, als beim Prager und Padeborner Becken, was sich jedoch übrigens ohne Durchsägung des Beckens nicht genauer bestimmen lasse. Herrgott nun behauptet, wie schon früher bemerkt wurde, dass dieses Becken kein spondylolisthetisches, sondern ein spondylizematisches sei und stützt sich dabei auf die Kleinheit des ersten Kreuzwirbelkörpers. Die Beschreibung dieses Beckens (von Rokitansky) im Museums-Cataloge unter Nr. 1715/5203 lautet: Pelvis puerperae humilis, cujus cartilago symphyseos intra saccum fibrosum voluminis ovi gallinacei, cartilago symphyseos utriusque sacro-iliacae intra apparatum ligamentosum in materiem purulentam dissolutae reperiebantur. Promontorium vertebra lumb. IV. cum V. format, vertebra sacrali prima rudimentaria.

Conjugata nonnisi pollices tres aequante cavum pelveos tamen ob concavitatem ossis sacri notabilem amplum est. Arcus ossium pubis perlargus. Inclinatio pelveos fere nulla.“

Aus dem eben Mitgetheilten kann man leicht ersehen, dass gerade die „angeborne Verkümmerung des ersten Kreuzwirbelkörpers“, wie das Rokitansky und Späth beschrieben, und wie es wirklich bei der Ansicht der undurchschnittenen Wirbelsäule von vorne erscheinen musste, die Zweifel an der wahren spondylolisthetischen Natur des Beckens bei Herrgott veranlasste.

Bei der Betrachtung der sagittalen Durchschnittsfläche dieses Beckens zeigt sich nun, 1. dass hier wohl, so wie Rokitansky, Späth und Kilian angegeben haben, der letzte Lendenwirbel nach vorne und abwärts gerückt ist, in Folge dessen die Conjugata stark verengt ist und das Steissbein wegen Drehung des Kreuzbeins in der Sagittalebene bedeutend näher der Schamfuge steht als normal, 2. dass jedoch nicht eine angeborne Verkümmerung, eine angeborne, ungewöhnliche Niedrigkeit des ersten Kreuzwirbelkörpers hier vorhanden ist. Allerdings sieht der erste Kreuzwirbelkörper ganz anders aus, als an einem normalen Becken. Doch ist seine Formveränderung, wie ich glaube, sicherlich nur als eine secundäre, als bedingt durch das allmälige Verschobenwerden der Bandscheibe mit dem fünften Lendenwirbel an ihm also als secundär in Bezug auf die Spondylisthese anzusehen.

Zur Erklärung dessen lasse ich jetzt einzelne, die früheren Beschreibungen ergänzende anatomische Details folgen: (v. Fig. I Sagittal-Medianschnitt durch das Becken.) Die hintere Fläche des ersten Kreuzwirbelkörpers (*a b*) ist 17 Mm. hoch plan. Die untere Fläche (*b c*) bietet nichts bemerkenswerthes. Die vordere Fläche ist im unteren 12 Mm. hohen Abschnitte (*c d*) wie gewöhnlich configurirt, nur etwas mehr concav. Darüber jedoch ist sie gegen die Beckenhöhle convex. Es liegt nämlich hier ihrer oberen, in der geraden Fortsetzung des unteren Abschnittes auf 9 Mm. Höhe noch zu messenden Partie (*d e*) eine 3 Mm. hohe neugebildete Knochenleiste (*f*) auf. Die obere Fläche ist die am meisten veränderte. Sie besteht aus zwei Facetten, einer vorderen und hinteren. Die hintere Facette (*a g*) sieht gerade gegen den Dornfortsatz des fünften Lendenwirbels, ist nicht in Verbindung mit der unteren Fläche des letzten Lendenwirbelkörpers und zeigt bei *h* geringe

Knochenneubildung. Die vordere Facette (*e g*) steht in Verbindung mit der unteren Fläche des letzten Lendenwirbelkörpers und ist durch das allmälige Herabgleiten des fünften Lendenwirbels abgerundet. Sie geht über in die Knochenleiste (*f*).

Der letzte Lendenwirbelkörper hat normal configurirte obere und vordere Fläche. Hingegen ist von der hinteren Fläche desselben der untere und von der unteren Fläche der hintere Abschnitt missstaltet. Der erstere deswegen, weil von ihm die in Folge des lange hier einwirkenden Zuges beim Herabgleiten des fünften Lendenwirbelkörpers über das Kreuzbein gebildete Knochenspange (*i*) abgeht, der letztere wegen seiner durch die Drehung des fünften Lendenwirbels über das Kreuzbein effectuirten grubigen Vertiefung. Der vordere Abschnitt der unteren Fläche (*e k*) ragt vor dem Kreuzbeine auf 17 Mm. weit in das Becken vor. Am letzten Lendenwirbelkörper ist ferner, wie Späth angegeben, die untere Fläche von rechts nach links breiter und seitwärts aufgebogen, so dass sie über die obere Gelenkfläche am Körper des ersten Kreuzwirbels hinausragt und auch auf den Flügeln des Kreuzbeins aufruht. (Kilian's „neue Gelenkfortsätze".)

Von der Bandscheibe zwischen letztem Lendenwirbel und erstem Kreuzwirbel ist nur wenig mehr vorhanden. So befinden sich einzelne Ueberreste derselben auf der hinteren Facette der oberen Fläche des ersten Kreuzwirbelkörpers. An der in die Beckenhöhle hineinragenden vorderen Partie der unteren Fläche des fünften Lendenwirbelkörpers liegt ein auf sie zu beziehender, jetzt (am getrockneten Präparate) 5 Mm. dicker Knorpelwulst auf, in den einzelne kleine Knochenkerne (wie ich glaube von dem vorderen oberen Rande des ersten Kreuzwirbelkörpers abgelöst) eingelagert sind. Dort, wo sich der fünfte Lendenwirbel- und erste Kreuzwirbelkörper berühren, ist die Verbindung grösstentheils eine Synostose und zeigen sich nur hie und da kleine Knorpelreste. Die aneinander grenzenden Partien des fünften Lendenwirbelkörpers und ersten Kreuzwirbelkörpers bestehen aus viel compacteren Knochen als unter normalen Verhältnissen.

Bogen, Querfortsätze und Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels zeigen nichts abweichendes.

Der Bogen des ersten Kreuzwirbels hingegen ist unvollständig. Sein Dornfortsatz fehlt ganz. Darauf ist der bei der

Ansicht des Beckens von hinten her zu erkennende Ausschnitt an der hinteren Fläche des Kreuzbeins von 20 Mm. Höhe und 18 Mm. Breite zu beziehen. (Der tiefste Punkt dieses Ausschnittes bei *l.*) Auch der Proc. spin. des zweiten und dritten Kreuzwirbels (*m u n d*) ist klein, der des vierten und fünften fehlt ganz.

Die unteren Gelenkfortsätze des letzten Lendenwirbels und die oberen des ersten Kreuzwirbels sind bedeutend verändert Die letzteren sehen nämlich nicht wie sonst nach hinten innen, sondern nach innen, ja sogar mit einer leichten Wendung nach vorne. Entsprechend ist auch die Stellung der unteren Gelenkfortsätze des letzten Lendenwirbels ganz anders als normal. Dabei sind die Gelenkflächen missstaltet und umfasst der gablig getheilte linke untere Gelenkfortsatz des letzten Lendenwirbels geradezu krallenartig den entsprechenden Gelenkfortsatz des ersten Kreuzwirbels.

Ueber den Bandapparat zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein (ausgenommen die Intervertebralscheibe) ist leider nach dem Befunde am getrockneten Becken nichts bestimmtes mehr auszusagen.

Aus diesen anatomischen Details ziehe ich den Schluss, dass alle angeführten Anomalien am Körper des fünften Lenden- und ersten Kreuzwirbels, an den Gelenkfortsätzen und an der Bandscheibe zwischen Lenden- und Kreuzwirbelsäule als erworben zu betrachten sind, als veranlasst durch das allmälige Hereingleiten der Lendenwirbelsäule. Diese Annahme involvirt natürlich die Vorstellung einer mangelhaften Befestigung des fünften Lendenwirbels nach hinten, so dass er beim aufrechten Stehen und beim Gehen dem auf ihn von oben hereinwirkenden starken Drucke folgend, nach vorne unten gleiten konnte, wodurch auch sein Dornfortsatz (v. Fig. I) bis auf 6 Mm. an die hintere Fläche des ersten Kreuzwirbelkörpers herantrat und so hier den Wirbelcanal sehr bedeutend verengerte. Was die Art der mangelhaften Befestigung des fünften Lendenwirbels nach hinten zu betrifft, so möchte ich in dieser Hinsicht auf die rudimentäre Entwicklung des ersten Kreuzwirbelbogens hinweisen. Ich stelle mir nämlich vor, dass im Zusammenhange hiemit der Bandapparat, der den Bogen des letzten Lendenwirbels zu halten hat, gleichfalls mangelhaft angelegt war, so dass er, vielleicht bei gleichzeitiger schwächerer Ausbildung der Gelenkfortsätze zwischen fünftem Lenden- und erstem Kreuzwirbel, insuffi-

cient war. Er war nicht im Stande, beim Stehen und Gehen des Individuums seiner Aufgabe gerecht zu werden, und so entstand Spondylolisthesis, allerdings also bedingt durch eine angeborne Anomalie am ersten Kreuzwirbel, aber nicht an seinem Körper, sondern an seinem Bogen. Dass das Hereingleiten der Lendenwirbelsäule so allmälig geschah (wie das die durch den langsamen Zug und stetigen Druck erzeugten Knochenmissstaltungen zeigen), darf nicht Wunder nehmen, wenn man an den Widerstand denkt, den die Intervertebralscheiben allein einer Verschiebung zweier Wirbel entgegensetzen.

Das zweite Becken wurde im Jahre 1837 zufällig bei einer gerichtlichen Obduction gefunden. Rokitansky beschrieb dieses Becken 1839 (Oest. med. Jahrbuch l. c.) als „Becken mit Lordosis in Folge von Consumption des letzten Zwischenwirbelkörpers“ und reihte es in die Sammlung mit folgender Beschreibung ein: Nr. 1756/5248 „Pelvis cum columna vertebrarum lumbalium feminae juvenis (28 ann.) paralysi cordis hypertrophici peremtae cum diametro transverso pollicum sex, basi ossis sacri scilicet pollices quinque aequante. Columna vertebrarum lumbalium sinistrum et anteriora versus incurvata est, ex qua vertebra lumborum ultima cum osse sacro, consumta cartilagine intervertebrali, ankylosata, in aperturam pelveos detrusa comparet, unde conjugata (ex symphysi ad interstitium quartae et quintae lumborum vertebrae metienda) nonnisi pollices tres aequet, ad marginem supernum ossis sacri putata ad pollices fere quatuor prolonganda. Symphysis pubis insuper introrsum tuberosa conspicitur. Os sacrum nimium concavum. Canalis medullae ex extenuatis lumborum vertebrae ultimae et vertebrarum sacralium arcubus peramplus deprehenditur.“

Dann untersuchte dieses Becken wie das erste Kilian und besprach es gleichfalls in dem früher genannten Supplemente seiner Arbeit über Spondylolisthesis. Er erklärte es für eine Spondylolisthesis und meinte auf Grund des Befundes der Erweiterung des Canales des letzten Lendenwirbels und des Kreuzbeines, dass hier wahrscheinlich durch eine Hydrorachis die Wirbelverschiebung bedingt worden sei. Auch dieses Becken bezweifelt Herrgott als spondylolisthetisch und behauptet, dass dasselbe wegen der „diminution de la moitié de la hauteur de la cinquième vertèbre lombaire“, die er an von dem Becken abgenommenen Skizzen

bestimmte, eben nur als ein spondylozematisches Becken aufzufassen sei.

Diese Auffassung Herrgott's erweist sich als nicht richtig, wenn man die sagittale Durchschnittsfläche untersucht. Es zeigen sich hier wie beim ersten Becken ganz ähnliche Veränderungen an den Körpern des letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbels, die auch nur secundäre, durch das Herabgleiten der Lendenwirbelsäule bedingte Missstaltungen sind, aber allerdings bei der Ansicht des unaufgesägten Beckens von vorne her zu einer irrigen Deutung des Beckens Veranlassung geben können. (S. Fig. II Sagittal-Medianschnitt.)

Am ersten Kreuzwirbelkörper ist die hintere bis auf 3 Mm. concave Fläche (*a b*) 25 Mm. hoch. Die untere Fläche (*a c*) misst im Durchmesser von hinten nach vorne 18 Mm. Die vordere gleichfalls stark ausgehöhlte Fläche ist etwas niederer und in ihrem oberen Antheile (*d e*) wie im ersten Becken durch eine aufgelagerte Knochenleiste neuer Bildung (*f*) difform. Die obere Fläche steht mit ihrem hinteren Antheile (*g b*) nicht in Verbindung mit dem letzten Lendenwirbelkörper, der nur auf dem vorderen Antheile der oberen Fläche (*e g*) und auf der oberen Fläche der früher erwähnten Knochenleiste (*f*) aufliegt.

Der letzte Lendenwirbelkörper zeigt auch hier an seiner unteren Fläche eine grubige Vertiefung bei (*h*) und trägt an seinem unteren hinteren Rande ebenfalls eine Knochenleiste (*i*). Von der Bandscheibe zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzwirbel dürften auch hier nur Reste vorhanden gewesen sein. Die Verbindung zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzwirbelkörper geschah hauptsächlich durch das Ineinandergreifen der Erhabenheiten und Vertiefungen an den einander zu sehenden Flächen derselben.

Diese Veränderungen an den beiden Wirbelkörpern sind doch gewiss sehr ähnlich den Veränderungen an ihnen im ersten Becken und deuten wie dort auf eine allmälig durch Knochenschwund einerseits und Knochenneubildung andererseits zu Stande gebrachte Missstaltung hin, als deren Ursache man wieder ganz gut das allmälige Hereingleiten der Lendenwirbelsäule (um circa 8 Mm.) ansehen kann. Durchaus nicht halte ich es für statthaft, hier die „Verkleinerung des fünften Lendenwirbels im höhen Durchmesser"

als die Ursache für die Biegung der Lendenwirbelsäule anzusehen und Spondylolisthesis auszuschliessen, wie das Herrgott thut.

Auch in diesem Becken wurden die Bogen der Lenden- und Kreuzwirbel genau untersucht. Es fanden sich hier die Angaben Rokitansky's und Kilian's von der ungewöhnlichen Weite des Wirbelcanales an dieser Stelle vollkommen bestätigt. Ausserdem zeigte sich aber, dass der hintere Theil des Bogens des fünften Lendenwirbels rechts und links gerade hinter dem aufsteigenden Gelenk- und dem Querfortsatze von dem vorderen Antheile des Bogens abgebrochen ist (bei *k*), so dass also die hintere Bogenhälfte sammt den unteren Gelenksfortsätzen und dem Dornfortsatze nicht in knöcherner, sondern nur in ligamentöser Verbindung mit dem übrigen Bogenantheile sich befindet. Das dürfte, wie ich glaube, genügend erklären, warum in diesem Falle die Lendenwirbelsäule herabgeglitten ist. Es war eben auch hier der letzte Lendenwirbel nicht hinlänglich nach hinten fixirt. An dem seit langem getrockneten Becken aber zu bestimmen, ob diese Continuitätstrennung durch eine Hydrorachis, wie sie Kilian für dieses Becken supponirt und wie es ganz gut sein kann, oder durch ein Trauma bedingt worden sei, bin ich nicht im Stande.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die beiden „spondylolisthetischen" Becken der Wiener path.-anatom. Sammlung in der That zu den Fällen von einfacher wahrer Spondylolisthesis zu rechnen sind (vergl. Rokit. Lehrb. d. p. Anat. III. Aufl. 2. B. p. 186), dass sie nicht zu den „bassins spondylisématiques" Herrgott's gestellt werden dürfen, und dass an ihnen das Hereingleiten der Lendenwirbelsäule ganz allmälig in Folge mangelhafter Fixation des letzten Lendenwirbels nach hinten erfolgte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Das erste Becken. Sagittal-Medianschnitt. $^2/_3$ der natürl. Grösse.
Fig. II. Das zweite Becken. Sagittal-Medianschnitt. $^2/_3$ der natürl. Grösse.
l Die linksseitigen Gelenksfortsätze zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel.

An den von Herrn Dr. J. Heitzmann gezeichneten Beckendurchschnitten wurden die Contouren mittelst des Lucae'schen Apparates abgenommen.

Ueber Tuberculose der Schilddrüse.

Von Dr. **Hanns Chiari**,
I. Assistenten am path.-anatom. Institute zu Wien.

(Hiezu Tafel V.)

Gegenstand der vorliegenden Mittheilung ist, an der Hand der Casuistik darzuthun, dass die Tuberculose, und zwar in allen Formen, als granulare und infiltrirte, als acute und chronische in der Schilddrüse wirklich vorkommt, ja dass sie keineswegs eine so grosse Rarität ist, wie das von denjenigen Autoren, die die Existenz dieser Tuberculose überhaupt zugeben, ganz allgemein noch behauptet wird.

Vorerst will ich jedoch die bezüglichen Daten aus der Literatur anführen.

Die älteste Angabe über Tuberculose der Schilddrüse stammt von Albers (Rhein. Monatsschr. 1847 Nr. 11). Ich kenne sie nur aus dem Citate Förster's, der ihre Richtigkeit bezweifelt und sagt, dass die von Albers und anderen Autoren für Tuberkel angesehenen gelben, käsigen Granulationen und Knoten in der Schilddrüse keine Tuberkel, sondern in Rückbildung begriffene hypertrophische Lobuli waren. (v. Förster, Handb. d. sp. p. Anat., Leipzig 1863, p. 844.) Im Jahre 1857 publicirte Lebert (Traité d'anat. path. I., p. 716, Pl. 94, Fig. 4) einen Fall von sehr reichlicher miliarer Tuberculose in der Schilddrüse bei einer Frau, die an sogenannter acuter Tuberculose zu Grunde gegangen war. Diesen Fall hält Förster für glaubenswürdig, äussert sich aber nichtsdestoweniger (l. c.) dahin, dass Tuberculose in der Schilddrüse durch unzweifelhafte Thatsachen noch nicht festgestellt sei. Virchow erzählt in seinem Buche von den krankhaften Geschwülsten (Berlin 1865, II. B., p. 679), nachdem er erwähnt, dass kein Organ so wenig zur Tuberculose disponirt sei, wie die Schilddrüse, den einzigen von ihm untersuchten Fall von Schilddrüsen-Tuberculose, in

welchem sich bei Tuberculose der Halslymphdrüsen mehrere kirschengrosse, central erweichte Tuberkelknoten in der Schilddrüse vorfanden. Einen weiteren casuistischen Beitrag lieferten Cornil und Ranvier (Manuel d'histologie path. Paris 1876, p. 997), indem sie einen Fall von miliarer Tuberculose der Schilddrüse beschrieben, den sie bei einer universellen miliaren Tuberculose beobachteten. Sie untersuchten die Tuberkelgranulationen auch mikroskopisch und leiten darnach die Elemente der Neubildung theils von den Zellen des inter-alveolaren Bindegewebes, theils von den Epithelien der Alveolen ab. Aber auch sie sprechen von der Seltenheit ihres Befundes („Les tubercules du corps thyreoide sont extremement rares"). In dem gleichen Sinne, nämlich die grosse Seltenheit der Schilddrüsen-Tuberculose betonend, äussern sich Heschl (Comp. d. path. Anat., Wien 1855, p. 467), Cruveilhier (Traité d'anat. path. gén. Paris 1862, IV. T., p. 795), Wagner (Allg. Path. Leipzig 1874, p. 574) und Birch-Hirschfeld (Path. Anat., Leipzig 1877, p. 683). — Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat., Wien 1861, III. B., p. 115) sagt: „Tuberkel kommt in der Schilddrüse nicht vor." In anderen Lehr- und Handbüchern der path. Anatomie ist bei den Erkrankungen der Schilddrüse von der Tuberculose derselben gar nicht die Rede.

Aufmerksam gemacht durch einen Fall von ausgeprägter miliarer Tuberculose der Schilddrüsse bei einer an sogenannter acuter Tuberculose verstorbenen Frau, untersuchte ich zunächst in zahlreichen Fällen von Tuberculose[1]), wie sie gerade zur Beobachtung kamen, genauer als sonst die Schilddrüse, um mich davon zu überzeugen, ob denn wirklich die Schilddrüsen-Tuberculose, wie es in der Literatur heisst, so ungemein selten sei. Ich zerlegte zu diesem Behufe die Schilddrüse nach vorausgegangener sorgfältiger Entfernung aller sie deckenden Weichtheile durch zahlreiche Parallelschnitte in dünne Scheiben, damit auch geringfügige etwa vorhandene Tuberkelproductionen mir nicht entgehen möchten, wie das bei dem gewöhnlichen, einfachen V-schnitte, der bei den Obductionen in der Schilddrüse gemacht zu werden pflegt, wohl leicht

[1]) Hiemit sind solche Obductionen gemeint, bei denen Tuberculose im weiteren Sinne der Wiener Schule, entweder acute oder chronische, entweder in einem oder in mehreren Organen entwickelte Tuberculose als die Haupterkrankung gefunden wurde.

geschehen kann. Nachdem ich auf diese Art einigemal acute und chronische Schilddrüsen-Tuberculose zu Gesichte bekommen hatte, ging ich daran, unter Mithilfe meines Collegen, des Herrn Doctor Breus, dem ich hiemit meinen Dank ausspreche, in hundert aufeinanderfolgenden Fällen von Tuberculose jedesmal möglichst genau die Schilddrüse auf Tuberculose zu durchsuchen, um so auch statistische Erfahrung über die Häufigkeit dieser Erkrankung in der Schilddrüse zu sammeln. Bei diesen hundert Obductionen nun fand sich nicht weniger als siebenmal Tuberculose in der Schilddrüse. Um die Verschiedenheit der Formen dieser Tuberculose zu zeigen, lasse ich jetzt in Kürze die einzelnen Beobachtungen folgen.

Erster Fall. 21jährige Frau. Sectionsdiagnose: „Chronische Tuberculose der Lungenspitzen. Acute (miliare) Tuberculose der übrigen Lungenantheile, der Leber, der Milz und der Nieren. Uterus p. partum vor drei Tagen.“ — Die Schilddrüse leicht und gleichmässig vergrössert, colloid. In ihrem Parenchym zerstreut zahlreiche, bis hirsekorngrosse, weisslich-graue Tuberkelgranulationen.

Zweiter Fall. 49jähriger Mann. Sectionsdiagnose: „Chronische Lungentuberculose mit zahlreichen haselnussgrossen Cavernen im linken Oberlappen. Tuberculose Ulcera im Larynx und in der Trachea. Tuberculose der Lymphdrüsen am Halse. Tuberculose Ulcera im Ileum und Coecum.“ — Die Schilddrüse nicht vergrössert, nicht colloid. In der linken Hälfte des Isthmus eine haselnussgrosse, durch das dünne Involucrum glandulae thyreoideae hindurch schimmernde, käsige Infiltration mit miliaren Tuberkeln in der Nachbarschaft. Im äusseren unteren Rande des rechten Lappens einzelne stecknadelkopfgrosse, verkäste Tuberkel im Schilddrüsengewebe, verschmolzen mit anliegenden tuberculosen Lymphdrüsen.

Dritter Fall. 31jährige Frau. Sectionsdiagnose: „Chronische Tuberculose der beiden Lungenspitzen. Acute (miliare) Tuberculose im übrigen Lungenparenchym, in der Leber, Milz, in den Nieren und in den Meningen an der Basis des Gehirnes.“ — In der stark colloiden und beträchtlich grösseren Schilddrüse einzelne mohnsamengrosse Tuberkel von grauer Farbe.

Vierter Fall. 29jähriger Mann. Sectionsdiagnose: „Tuberculose Phthisis beider Lungen. Tuberculose Ulcera im Larynx. Tuberculose der Lymphdrüsen des Halses. Chronische Leber- und Milztuber-

culose. Tuberculose Darmgeschwüre.‹ — Die Schilddrüse nicht grösser, leicht colloid. Im tiefsten Abschnitte ihres Isthmus eine erbsengrosse verkäste tuberculose Infiltration. In deren Umgebung miliare Tuberkel.

Fünfter Fall. 16jähriger Knabe. Sectionsdiagnose: ›Chronische Tuberculose der Lungenspitzen. Tuberculose Ulcera im ganzen Dünn- und Dickdarme. Tuberculose der Lymphdrüsen am Halse, im Thorax, Abdomen und in den Leistenbeugen. Linsengrosses tuberculoses Ulcus an der hinteren Pharynxwand.‹ — Die Schilddrüse klein, nicht colloid. Im linken Lappen, so ziemlich in der Mitte desselben eine haselnussgrosse, unregelmässig abgegrenzte, verkäste tuberculose Infiltration, in deren Umgebung sich leicht miliare Tuberkel nachweisen lassen.

Sechster Fall. 24jähriger Mann. Sectionsdiagnose: ›Tuberculose Phthisis beider Lungen. Tuberculose Ulcera im Larynx, Trachea, Pharynx und am weichen Gaumen. Tuberculose der Lymphdrüsen am Halse und der Bronchialdrüsen. Tuberculose Ulcera im Ileum, Coecum und Colon ascendens mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Steatosis hepatis.‹ — In beiden Lappen der nicht vergrösserten und nicht colloid degenerirten Schilddrüse chronische Tuberculose als umfängliche tuberculose Infiltration. (Der grösste Tuberkelherd im untersten Antheile des linken Lappens nahezu nussgross.) Im Isthmus eine durch Erweichung der Tuberkelmasse entstandene, von Schwiele umschlossene Caverne, die mit einer anderen, vor der Schilddrüse gelegenen, auf Lymphdrüsen zu beziehenden tuberculosen Caverne und mittelst dieser mit einem kreuzergrossen Ulcus in der Haut über dem Jugulum communicirt. (Eine durch das Ulcus eingeführte anatomische Sonde hätte leicht bis in die tuberculose Schilddrüsencaverne gelangen können.)

Siebenter Fall. 27jähriger Mann. Sectionsdiagnose: ›Chronische Tuberculose der Lungenspitzen. Acute miliare Tuberculose im gesammten übrigen Lungenparenchym, in Leber, Milz und Nieren.‹ — In der ziemlich stark colloid degenerirten Schilddrüse zahlreiche miliare Tuberkel, die sich dadurch von gleichzeitig vorhandenen, bis stecknadelkopfgrossen, weisslichen Colloidschollen gut unterscheiden lassen, dass die letzteren mit der Spitze des Messers oder mit einer Nadel leicht herausgedrückt werden können, was bei den Tuberkelgranulationen nicht gelingt.

In allen diesen sieben Fällen wurde, wie auch sonst bei vielen der hundert Obductionen, die Schilddrüse nach Erhärtung in Alkohol mikroskopisch untersucht, um so auch histologisch die Diagnose festzustellen und Verwechslungen mit fibrös oder colloid oder fettig degenerirten oder verkalkten Partien des Schilddrüsengewebes, wie das Förster den Albers'schen Beobachtungen zum Vorwurfe machte, sicher ausschliessen zu können. Hiezu muss ich jedoch gleich bemerken, dass meiner Ansicht nach solche Verwechslungen bei genauer makroskopischer Untersuchung kaum leicht vorkommen dürften. Es differenziren sich nämlich sowohl die Tuberkelgranulationen als Infiltrationen durch ihre Farbe, ihre nicht scharfe Begrenzung, ihre Trockenheit und ihre rasch entwickelte Verkäsung in der Regel schon für das unbewaffnete Auge ganz deutlich von in einer der genannten Arten degenerirten Partien des Schilddrüsengewebes. Und in der That, es kam mir nicht vor, dass solche Partien von Schilddrüsengewebe, welche ich makroskopisch für degenerirte Antheile angesehen hatte, bei der mikroskopischen Untersuchung als von Tuberkelproduction durchsetzt sich erwiesen, wie auch umgekehrt makroskopisch diagnosticirte Schilddrüsentuberculose immer mikroskopisch als solche bestätigt wurde. Nur in dem dritten Falle war ich makroskopisch über die muthmassliche Diagnose nicht hinausgekommen, da bei der starken Colloiddegeneration in der Schilddrüse das auf der Schnittfläche vorquellende Colloid die genauere Besichtigung der übrigens ganz recenten und daher sehr kleinen Tuberkel beträchtlich erschwerte. Als Resultat der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass in allen diesen sieben Fällen wirklich Tuberculose (auch im engeren Sinne Virchow's) der Schilddrüse vorliege, und dass die Tuberkelgranulation und Infiltration in der Schilddrüse ganz die gleiche Textur hat, wie anderswo. Die miliaren Tuberkel bestanden aus lymphoiden Zellen mit runden und ovoiden Kernen und einem sehr vergänglichen, daher häufig schon geschwundenen Protoplasma. Zwischen den Zellen war eine feinstreifige und punktförmige Masse, die stellenweise ein deutliches Reticulum formirte. Viele der miliaren Tuberkel waren central verkäst und viele enthielten mitunter sehr umfängliche und sehr kernreiche sogenannte Riesenzellen. Die tuberculose Infiltration liess an ihrer Peripherie ihre Entstehung aus dem Zusammenfliessen miliarer Knötchen erkennen. In Betreff der Genese

der Tuberkelelemente glaube ich sagen zu können, dass dieselben in dem interstitiellen Gewebe entstehen und nicht auch zum Theile, wie das Cornil und Ranvier (l. c.) annehmen, als Proliferationsproducte der Alveolarepithelien aufzufassen sind. Es fanden sich nämlich nirgends Bilder, die auf eine Proliferation der Alveolarepithelien hinwiesen, sondern im Gegentheile, die Alveolarepithelien in der Nachbarschaft der Tuberkelbildungen zeigten regressive Metamorphosen. Sie waren körnig getrübt und häufig fettig degenerirt. Es machte mehr den Eindruck, dass die im interstitiellen Gewebe gebildeten Tuberkelelemente bei ihrer grossen Zahl und raschen Erzeugung die Alveolarepithelien erdrückten und die Alveolen vollfüllten, wobei die etwaigen, sonst homogenen Colloidschollen darin nach vorausgegangener Körnung allmälig vollständig schwanden.

Wenn man nun diese Untersuchungsreihe überblickt, so kann man sagen, dass Tuberculose in der Schilddrüse wirklich vorkommt und dass sie keineswegs eine grosse Rarität sei. Sie wurde sieben mal unter hundert Obductionen von Tuberculosen angetroffen. Das sind sieben Procent, ein Häufigkeitsverhältniss, wie es beiläufig für das weibliche Geschlecht die Uterus-Tuberculose zeigt, welche doch niemand als eine grosse Rarität bezeichnen wird. Ferner möchte ich noch hervorheben, dass die Schilddrüsentuberculose in diesen sieben Fällen, wie auch in den anderen von mir beobachteten, nur Begleiterin einer Tuberculose in anderen Organen war, entweder in der Art, dass sie als chronische, secundär bei chronischer Tuberculose in anderen Organen sich entwickelte, oder dass sie als acute, eine Theilerscheinung einer universellen miliaren Tuberkelproduction darstellte. Da nun auch alle übrigen casuistischen Beiträge zur Schilddrüsentuberculose sich nur auf solche Fälle beziehen und bis jetzt noch gar keine Beobachtung von isolirter und somit entschieden primärer Tuberculose der Schilddrüse vorliegt, kann man es wohl als unwahrscheinlich hinstellen, dass Tuberculose in der Schilddrüse überhaupt je als primäre sich entwickle. Weiter kann man behaupten, dass die acute Schilddrüsentuberculose bei acuter Tuberculose in anderen Organen relativ viel häufiger sei, als die chronische Tuberculose der Schilddrüse bei chronischer Tuberculose in anderen Organen. So war das erstere der Fall bei der ersten, dritten und siebenten Beobachtung auf vier Fälle von sogenannter

acuter Tuberculose, das letztere bei der zweiten, vierten, fünften und sechsten Beobachtung auf 96 Fälle von chronischer Tuberculose. Es leistet eben das Schilddrüsengewebe, wie auch andere Gewebe, einer acut und sehr intensiv einsetzenden Tuberculose schwerer Widerstand als einer chronischen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Durchschnitt durch den linken Lappen einer Schilddrüse mit zahlreichen miliaren Tuberkeln. Vom 1. Falle. Natürl. Grösse.

Fig. II. Ein miliarer Tuberkel der Schilddrüse. Von demselben Falle. Hartnack Obj. IV. Ocul. 3.

Fig. III. Durchschnitt durch den linken Lappen einer Schilddrüse mit chronischer Tuberculose. — Vom 6. Falle. Bei *a* die Tuberkelproductionen. Natürl. Grösse.

Fig. IV. Schnitt durch eine Grenzpartie der chronischen Tuberkelproducte desselben Falles. Bei *a* und *b* je ein mit einer sogenannten Riesenzelle versehener miliarer Tuberkel. Bei *c* Uebergang zur verkästen Tuberkelmasse. — Hartnack Obj. IV. Ocul 3.

Anatomische und klinische Untersuchungen über extraperitoneale Exsudationen im weiblichen Becken.

Von Dr. **Wilhelm Schlesinger,**
Privatdocent für Gynäkologie an der Wiener Universität.

Allgemeine und historische Bemerkungen.

Die lockere Zell- und Fettgewebsmasse, welche den extraperitonealen Raum des weiblichen Beckens ausfüllt, die Organe desselben überkleidet und stellenweise aneinander heftet, sowie Gefäss- und Nervenbahnen als Strombeet dient, nimmt in pathologischer Beziehung namentlich nach zwei Richtungen hin unser Interesse in Anspruch. Einmal als Verbreitungsmedium von Exsudationen, Eiterherden und Blutergüssen, indem die Spalträume dieses Gewebes präformirte Bahnen für die Verbreitung der genannten Infiltrationen darstellen, dann aber auch als Object selbstständiger Entzündung und ihrer Folgen, wobei natürlich je nach der Oertlichkeit und dem Charakter der Erkrankung die Dignität des Processes eine verschiedene sein wird.

Die methodische Würdigung dieser Vorgänge in erster Beziehung, obwohl von einem französischen Anatomen schon nahezu vor einem Jahrhundert angeregt, gehört doch erst fast gänzlich der neuesten Zeit an.

Bichat[1]) war es, der dem lockeren Zellgewebe im Allgemeinen zuerst eine grössere Bedeutung zuerkannte, als dies bis dahin üblich war, indem er den einheitlichen Zusammenhang desselben im menschlichen Organismus in Form eines eigenen Systems auffasste, dem er auch eine gesonderte morphologische Behandlung widmete. Bei

[1]) Bichat. Allgemeine Anatomie angewandt auf die Physiologie und Arzneiwissenschaft. Uebersetzt von C. H. Pfaff. Leipzig 1802.

der Darstellung und Betrachtung dieses Systemes nun hat Bichat schon eine Reihe pathologischer Zustände berücksichtigt, deren Verständniss durch seine Art der Auffassung des Zellgewebes wesentlich erleichtert würde und er hat besonders darauf hingewiesen, dass die frei communicirenden Spalten des Bindegewebes, welche er freilich erst durch Luft- oder Wasserinjectionen zur räumlichen Anschauung brachte, auch die präformirten Verbreitungswege für alle pathologischen Exsudationen abgeben müssen, welche in diese Bahn gelangen.

Die Anschauungen, welche zu jener Zeit in der Chirurgie über die Ausbreitung progressiver Entzündung und Eiterung massgebend waren, liessen jedoch den von Bichat beigebrachten neuen Gesichtspunkt vorerst nur wenig Beachtung finden. Jene Anschauungen gipfelten bekanntlich in dem Satze, dass es hauptsächlich die Schwere der Entzündungsprodukte sei, welche bei der Frage nach den ursächlichen Momenten ihrer Verbreitung in Betracht komme, und die sogenannten Eitersenkungen schienen in der That die Richtigkeit jener Voraussetzung augenfällig zu demonstriren. Eine sorgfältigere klinische Beobachtung des Verlaufes der Beckenabscesse im Allgemeinen und der subserösen Zellgewebsinfiltrationen im weiblichen Becken insbesondere hat aber alsbald auch die Unhaltbarkeit jener Lehren dargethan.

Es zeigte sich hier am auffallendsten, dass die Exsudate, wie sie besonders nach dem Puerperio so reichlich auftreten, sich in der Regel nicht nur nicht den Gesetzen der Schwere gemäss verbreiten, sondern Wege einschlagen, welche dieser Erwartung direct widersprechen, und dass zumal, wenn es zum Eiterdurchbruch kommt, häufig genug Perforationsstellen beobachtet werden, welche weder mit der Lehre von der Eitersenkung in Einklang gebracht werden können, noch auch eine ausreichende Erklärung in jenem zweiten Momente finden, welches als für die Ausbreitung bestimmend herangezogen wurde, nämlich in den Druckverhältnissen, unter welchen die Entzündungsprodukte stehen (Pirogoff).

So wurde man dahin gedrängt, neben den sich als unzulänglich erwiesenen Theorien neue Factoren ausfindig zu machen, und die hierauf gerichteten Bestrebungen haben zu den werthvollsten Errungenschaften, allerdings auch zu einer nicht minder grossen Reihe von Hypothesen geführt. Diesen Bestrebungen verdankt

man ja den Ausbau der Lehre von den Beziehungen der Lymph- und Blutgefässe zu den entzündlichen Vorgängen, die Forschungen über den allerdings noch unklaren aber unabweisbaren Nerveneinfluss, aus ihnen ging die Theorie des phlogistischen Giftes hervor und sie haben schliesslich auch zur Wiederaufnahme und weiteren Verfolgung der oben erwähnten Anregung Bichat's geführt, die sich denn auch bald als bleibender Fortschritt in der Pathologie bewährt hat.

König[1]) gebührt das Verdienst, in diesem Sinne das anatomische Experiment zuerst wieder verwerthet zu haben, und zwar waren es auch diesmal die postpuerperalen Exsudationen, welche sich ihm zunächst als Untersuchungsobject aufdrängten. Er injicirte gleich Bichat Luft oder Wasser von verschiedenen Stellen aus unter das Bauchfell an den breiten Mutterbändern, um in dieser Weise die Infiltrationen des subserösen Zellgewebes künstlich nachzuahmen, beziehungsweise die primären Ausbreitungswege derselben anatomisch zu bestimmen. Auf die Resultate dieser Untersuchungen, durch welche die Mechanik der Ausbreitung der Beckenexsudate bei Wöchnerinnen unserem Verständnisse um so Vieles näher gebracht wurde, werden wir in der Folge noch des Ausführlicheren zurückkommen; hier sei eines weiteren Gesichtspunktes Erwähnung gethan, von welchem aus diese Verhältnisse betrachtet werden können.

In der Darstellung wie in den angewendeten Hilfsmitteln der Untersuchung wurden uns nämlich die frei communicirenden Spalträume des Bindegewebes bisher in mehr selbstständiger Auffassung als für sich bestehende und untereinander zusammenhängende Gewebsschichten vorgeführt, welche eben wegen ihrer Ausdehnungsfähigkeit pathologischen Ergüssen als präexistente Verbreitungsbahnen dienen, eingeschränkt und beeinflusst nur durch relativ wenige festere Abgrenzungen, welche sie in ihrem Verlaufe erfahren.

Henke[2]) hat nun den Versuch durchgeführt, den man allerdings auch schon bei Bichat, entsprechend dem damaligen Stande der Pathologie, wenigstens functionell angedeutet findet, die freien Spalten der lockeren Zellgewebsschichten in Verbindung mit dem Gefässsystem zur Darstellung zu bringen, in der Weise, wie sie ja auch im Leben bei der Bildung von Oedemen durch Stauungen in der Gefässcirculation in Erscheinung treten.

[1]) Archiv der Heilkunde. 3. Jahrg. 1862.

[2]) Beitr. z. Anat. d. Menschen. I. Heft. Leipzig u. Heidelberg 1872.

Er spritzte Wasser unter anhaltendem Drucke einer Säule von 10 Fuss Höhe in eine Arterie einer ganzen Leiche. Das Wasser gelangte so leicht und ohne Unterschied durch das ganze Capillarsystem in alle Organe, besonders aber in die leicht ausdehnbarsten Räume des Bindegewebes, und um das hiedurch bewirkte Oedem überall im Innern zur Ansicht zu bringen, liess er die Leiche durchfrieren und machte in den verschiedensten Richtungen Durchschnitte. An diesen Durchschnitten stellten sich dann natürlich die ausgedehnten Spalträume des lockeren Bindegewebes als mehr oder weniger von feinen Faser- oder Blätterdurchschnitten durchzogene Eisschichten dar, bei deren allmäligem Aufthauen sich ihr Zusammenhang bequem verfolgen liess. Durch diese, sowie durch ergänzende Leiminjectionen hat Henke die zusammenhängende Vertheilung des Bindegewebes am Halse und seine Fortsetzungen in die Brust, die Zellgewebsschichten im Becken wie in der Bauchhöhle zur Anschauung gebracht.

Möchte nun auch diese Auffassung der freien Spalten des Bindegewebes gleichsam als eines offenen Anhanges an die geschlosseneren Bahnen des Gefässsystems (Henke l. c.), ebenso wie die feineren Beziehungen der directen Anfänge der Lymphgefässe zu diesen Spalträumen noch der weiteren Forschung bedürfen, so ist doch die Bedeutung, welche diesen Spalträumen für die Frage der Fortschaffung von Entzündungsprodukten in den meisten Fällen zukommt, durch die erwähnten Untersuchungen ausser Zweifel gestellt.

In der That hat die klinische Prüfung des vorliegenden Materials die fruchtbarste Uebereinstimmung mit den Vorgängen im Leben ergeben und in Folge dessen schon jetzt zu einer Revision unserer Anschauungen über die Pathologie und Therapie einer ganzen Reihe der praktisch wichtigsten chirurgischen Processe geführt. Es sei hier abgesehen von den Beckeninfiltrationen nur auf den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von den Retropharyngealabscessen hingewiesen [1]), wie denn der erörterte Gesichtspunkt auch neuerlich wieder auf verwandtem Gebiete zur Erforschung der Ausbreitungsbezirke der Congestionsabscesse bei der Spondylarthrocace der Kinder erfolgreiche Verwerthung fand [2]).

[1]) Pitha und Billroth. Band III. 1872.

[2]) Otto Soltmann. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII.

Auch der Voraussetzung gegenüber, welche als das wichtigste Ausbreitungsagens aller progressiven Entzündung und Eiterung das „phlogistische Gift," den im primären Entzündungsherd gebildeten irritirenden Stoff erkennt, verliert der im Vorstehenden gewürdigte Einfluss der Spalträume des Bindegewebes wenig an Bedeutung. Denn in der Reihe der Vorstellungen über die Art und Weise, in welcher die Verbreitung dieses irritirenden Stoffes erfolge, nehmen neben den Lymph- und Blutgefässen die Maschen des lockeren Zellgewebes wieder den ersten Platz ein. In die Räume dieses Gewebes dringt, nach den Ansichten der Vertreter dieser Theorie, die ›phlogogene Flüssigkeit‹ zuerst ein, vielleicht auch in die Bindegewebsfaser selbst, soweit es das Quellungsvermögen derselben gestattet, um sich dann weiter dahin zu verbreiten, wo sich am wenigsten Widerstände — Fascien, Muskeln u. s. w. — befinden [1]).

Die Betrachtung unseres Gegenstandes nach der zweiten Richtung hin, das Zellgewebe im weiblichen Becken als Object selbstständiger Entzündung und Infiltration, führt historisch allerdings in viel ferner liegende Epochen zurück. Schlägt man zumal den bei ähnlichen geschichtlichen Skizzen üblichen Weg ein, so fällt es nicht schwer, aus mehr oder weniger unbestimmten Andeutungen in älteren Schriften, die ersten Anzeichen der Kenntniss auch dieser Erkrankung bis zu Hippokrates' Zeiten zu verfolgen, wie dies in der That von manchen Autoren auch geschieht (Marchal de Calvi [2]), während Andere mindestens Archigenes und die Compilatoren seiner Zeit in den folgenden Jahrhunderten (Oribasius von Pergamus, 326—403, Aetius 550, und Paulus von Aegina 670) als diejenigen ansprechen, welche mit den hier in Frage kommenden pathologischen Processen schon wohl vertraut gewesen sein sollen (Bennet, Thomas [3]). Allein es muss in dieser Beziehung zunächst bemerkt werden, dass in all' jenen Schriften weder das Beckenzell-

[1]) Siehe Th. Billroth. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Samml. kl. Vortr. von R. Volkmann. Nr. 4.

[2]) Des Abscès phlegmoneux. Paris 1844.

[3]) Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Uebersetzt von Jaquet. Berlin 1873. p. 350. Medical Times and Gaz. 1859. Bd. 19. p. 25 ff.

gewebe im Allgemeinen, noch dasjenige in der Umgebung des Uterus im Besonderen als Objekt der Erkrankung angesprochen wird. In den Citaten, welche von den betreffenden Autoren als Belege für ihre geschichtlichen Deductionen beigebracht werden, handelt es sich theils um Beckentumoren, die aus einer Zurückhaltung und Vereiterung des Menstrualblutes oder der Lochien in den Gefässen entstehen, theils ist bestimmter von postpuerperalen Vereiterungen des Uterus selbst die Rede.

Aehnlich verhält es sich mit den Mittheilungen, welchen man nach einer Epoche allgemeinen Stillstandes auch betreffs dieser Frage wieder in den Schriften des 16. und 17. Jahrhunderts begegnet (Nicolaus Roche 1544, Forestus 1563, Jean Liébaut 1582, Jaques Guillemeau 1648). Es sei denn, dass man aus einer Stelle in dem Buche Guillemeau's[1]), an welcher von eitriger und nicht eitriger Uterusentzündung die Rede ist und wo es heisst: „ce qui se fait, ou en toute sa substance, ou en son corps, ou en son col, ou en quelque partie" mit Marchal de Calvi den Schluss ziehen wollte, dass der Schüler Paré's mit den letzten Worten wahrscheinlich die Umgebung des Uterus, also das Zellgewebe gemeint habe.

Dagegen ist es in der That geeignet, unsere Bewunderung zu erregen, in welch' ausgezeichneter Weise nicht nur einzelne Symptome, sondern auch die operative Behandlung dieser Beckenabscesse beschrieben wurden.

Der Erste, welcher von post puerperalen Tumoren, beziehungsweise Eiteransammlungen in der Umgebung des Uterus und in den Ligamenten desselben gesprochen, war offenbar Mauriceau (1668), obwohl er das ätiologische Moment dieser Processe hauptsächlich in den zurückgehaltenen Lochien erblickt. In einer von ihm mitgetheilten Krankengeschichte eines post partum entstandenen Beckenabscesses heisst es: „La tumeur procédait de la partie la plus grossière de ses vuidanges, qui n'ayant pas eu une suffisante évacuation, etait restée embarrassé dans toutes les parties latérales de la matrice et de ses ligamens de ce même coté[2]),"

[1]) Jacques Guillemeau. De la grossesse et Accouchement des femmes. Paris 1643. p. 482.

[2]) Marchal de Calvi l. c. p. 18. Prém. Observation.

und Nonat[1]) citirt von ihm die Sätze: J'ai vu plusieurs femmes avoir, durant trois ou quatre mois entiers, en suite de leur accouchement ou d'un avortement, des squirrhes phlegmoneux de tout un seul coté de la matrice et des parties voisines de l'aine, ou elles ressentaient une extrême douleur ect. . . . . J'ai aussi vu quelques une de ces tumeurs apostumer au dehors.

Die Sorgfalt, deren Gegenstand von nun an die Erkrankungen im Wochenbette bildeten, und die Aufklärungen, welche durch die häufigeren Leichenöffnungen gewonnen wurden, schienen so allmälig die Erkenntniss wenigstens der gröberen objectiven Veränderungen dieser Processe anzubahnen. Allein die von Boerhave wieder aufgenommene Humoralpathologie treibt jetzt ihre üppigsten Blüthen und findet in den eigenthümlichen Vorgängen des Puerperalzustandes einen fruchtbaren Boden. Das Zellgewebe war ja stets das nächstliegende Object für „Ablagerungen" und „Säfteversetzungen" und so war nun zwar der anatomische Sitz einer Reihe von pathologischen Zuständen im Puerperium neu gewonnen, aber das richtige Verständniss derselben durch jene Theorien für lange Zeit hinaus getrübt.

Es wiederholt sich eben hier im Einzelnen, was die Geschichte der Medicin in grossen Zügen lehrt: Treue Naturbeobachtung und objectiv sinnliche Wahrnehmung bei Hippocrates und in der Epoche, welche sein Geist noch erhellt; dann nach viele Jahrhunderte langem mystischen Dunkel zwar Wiederaufnahme und Läuterung der Medicin des Alterthums durch die Gesammtheit der positiven Entdeckungen, namentlich auf dem Gebiete der Anatomie, aber auch beschattet von einer Alles umfassenden physiologischen Speculation, welche die Beobachtung am Krankenbette immer wieder von ihrer natürlichen Bahn ablenkte.

Diese Speculation heisst in unserem Falle: Milchmetastase; sie hat in der Zeit Puzos'[2]) ihren Höhepunkt erreicht und ihre Aposteln treten uns nicht wenig kampfesmuthig noch im Anfange unseres Jahrhunderts entgegen.

„Les métastases laiteuses," schreibt der preisgekrönte Gastellier[3])

[1]) Traité pratique des malad. de l'Utérus. Paris 1860. P. 6.

[2]) Puzos: Mémoires sur les dépôts laiteux 1760.

[3]) Des maladies aiguës des femmes en couche. March. de Calvi l. c, pag. 14.

gegen Gardien, Bichat und Andere: „sont incontestables, je les ai vues comme je vois le soleil vous éclairer, et je ne doute pas plus de leur existence que de la clarté du jour en plain midi.“

Trotz des Widerspruches, welchen Walter, Meckel, Peter Frank und Stoll gegen die auch von van Swieten [1]) vertheidigte Materia lactea erhoben, spricht C. G. Carus [2]) noch im Jahre 1828 von „Eiterungen in den äusseren oder inneren Geburtstheilen, welche man bei Wöchnerinnen in Folge von Puerperalfiebern, Milchversetzungen und Quetschungen beobachten kann“, während Ritgen [3]) zwar der Ansicht ist, dass es zu weit gegangen wäre, diese Absonderungen für wahre Milch zu halten, aber doch auseinandersetzt, dass es bei unterdrückter Milchsecretion leicht zu einer stellvertretenden Milchabsonderung kommt, „welche der Milch möglichst analog ist“ und dass das Zellgewebe und das Peritoneum wegen der Analogie ihrer natürlichen Absonderungen besonders geneigt sind, solche stellvertretende Secretionen zu übernehmen. Die Eiterungen während der Wochenzeit kommen denn auch wie R. an einer anderen Stelle (l. c. S. 521) hervorhebt, am häufigsten im Zellgewebe vor „und zwar ganz besonders im Zellgewebe an der Rückenfläche der Häute, welche die Eierstöcke, Trompeten, Gebärmutter, Scheide, Harnblase und Mastdarm theils umkleiden, theils bilden, ferner im Zellgewebe im Umfange der Mutterbänder, innerhalb des Gekröses und endlich im Zellgewebe unterhalb der äusseren Haut des Gesässes, der Unterschenkel und ganzen unteren Extremitäten.“ Auch A. E. v. Siebold [4]), Busch [5]) und andere ihrer Zeitgenossen haben sich von der Idee der Milchdepottheorien noch nicht gänzlich befreien können.

In England schliesslich haben zwar gleichfalls Johnson und insbesondere der Nachfolger William Hunter's, Cruikschank (1770) gegen die Theorie der Milchversetzungen ihre Stimmen erhoben, aber die noch von Bennet vertretene Anschauung, dass plötzliche Unterdrückung der Milchabsonderung Abscesse der Darm-

[1]) Aphorism. T. IV.

[2]) Gemeins. d. Zeitsch. f. Geburtskunde. II. Bd., 3. Heft, S. 599.

[3]) Ritgen: Gemeins. d. Zeitsch. f. G. Bd. IV, S. 511.

[4]) Ad. El. v. Siebold: Handbuch zur Erkenntniss und Heil. der Frauenzimmerkrankheiten. Wien 1831. II. B., III. Abschn., S. 293.

[5]) Busch: Geschlechtsleben des Weibes. B. I, S. 792 u. f.

beingrube hervorzurufen vermöge, ist eben nur als eine etwas vorgeschrittene Modification jener Hypothese anzusehen [1]).

Erst mit dem allmäligen Abklingen dieser Metastasenreminiscenzen begegnen wir einer pathologisch-anatomischen Auffassung und damit auch einer entsprechenden klinischen Würdigung der Zellgewebsaffectionen im weiblichen Becken und unter dieser Voraussetzung mag es auch gerechtfertigt erscheinen, die Geschichte der als „periuterine" Entzündungen, Exsudationen und Abscesse beschriebenen pathologischen Vorgänge erst von jener Zeitperiode aus zu datiren, wenngleich dieselben wie wir gesehen haben, schon in den frühesten Zeiten nicht unbekannt geblieben und unter den verschiedensten Namen und Voraussetzungen beschrieben und behandelt worden sind [2]).

War es eine ihrem Ursprung und ihrer Entwicklung nach wesentlich französische Hypothese, welche das Verständniss der hier in Frage kommenden Processe so lange verzögerte, so gebührt auch wieder französischen Aerzten das Verdienst, auf Grundlage der neu gewonnenen Gesichtspunkte die Pathologie der periuterinen Erkrankungen zuerst gefördert zu haben.

Insoweit es sich um Exsudationen post partum handelte, waren es allerdings, wie früher die Lochiensuppressionen und Milchmetastasen, auch jetzt wieder die jeweilig über das Wesen des Puerperal-

---

[1]) Matthews Duncan: On Perimetritis and Parametritis, Edinburgh 1869, S. 14.

[2]) Ausser den bereits genannten Autoren siehe auch noch

Levret (Engorgements laiteux du bassin et des extrémit. inf. in L'art des accouchements. 2. édit. 1761.

Raulin: Traité des malad. des femmes en chouches.

Deleurye: Dépôts laiteux dans la duplicature des lig. larges, in Traité des Accouchements. 2. édit. 1777.

Doublet: Nouvelles recherches sur la fièvre puérpérale.

Richard Wiseman: Distempers of the Uterus in Childbed 1679 u. m. A.

Ausführliche historische Darstellungen, die zum Theile auch hier benützt wurden, findet man bei Marchal de Calvi: Des Abcès phlegmoneux intrapelviens. Paris 1844. — Charles Bell: The constitution of Women as illustrated by Abdominal Cellulitis. — Georges Auger: De la lymphadénite péri-uterine. Paris 1876.

processes propagirten Ideen — Phlebitis (Louis [1]), Lymphangioitis (Cruveilhier [2]), Peritonitis (Andral [3]), Gardien [4]) — welche die Vorstellungen über das Zustandekommen dieser Exsudationen beherrschten. Aber diese Voraussetzungen führten doch zu einem eindringlicheren, die Phlegmone des Beckenzellgewebes in mehr unmittelbarer und selbstständiger Weise behandelnden Studium, als dies durch die früheren Hypothesen der Fall gewesen war.

Erweitert wurde der Gesichtskreis natürlich dann, als die Entzündung und Vereiterung des Beckenzellgewebes auch ausserhalb des Puerperiums beobachtet und in dieser Weise Aetiologie und Pathogenese dieser Processe auf allgemeine pathologische Grundsätze zurückgeführt wurde.

Sonderbarerweise war es gerade einer der ausgezeichnetsten Kliniker, dessen Anschauungen in dieser Frage wieder einige Verwirrung hervorbrachten.

Nachdem schon Husson und Dance [5]) im Jahre 1827 mehrere interessante Beobachtungen über postpuerperale Zellgewebserkrankungen veröffentlichten und namentlich in einem auch zur Section gekommenen Falle die Ansicht vertraten, dass das „Engorgement inflammatoire", welches sich auf der Darmbeingrube entwickelt und zur tödtlichen Vereiterung geführt hatte, im Zellgewebe in der Umgebung des Uterus und insbesondere in dem des breiten Mutterbandes seinen Ausgangspunkt gehabt haben müsse; nachdem ferner auch Dupuytren [6]) dasselbe gelehrt und Bérard [7]), Danyau [8]) und Piotay [9]), die zwei Letzteren mit besonderem Hinweise auf Phlebitis und Lymphangioitis uterina als pathogenetische

[1]) Archives gén. de Médec. Tom X.

[2]) Anatomie path.

[3]) Clinique médical 1834.

[4]) Traité d'accouchement. 1824.

[5]) Husson et Dance: Répertoire général d'anatomie, de physiol. pathol. ect. T. IV, 1. Partie, pag. 74.

[6]) Dupuytren: Léçons orales Paris 1839. T. VII.

[7]) Aug. Bérard: Bulletins de la société anatomique. 1834.

[8]) Danyau: Essai sur la métrite gangréneuse, Paris 1829, cit. von Auger. De la lymphadénite péri-utérine. Paris 1876, pag. 12.

[9]) Piotay: Essai sur les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque développées dans les annexes de l'utérus. Paris 1837.

Momente, ähnliche Beobachtungen mittheilten, hat Grisolle[1]) in seiner bekannten Abhandlung den Beweis zu führen gesucht, dass die Summe der pathologischen Vorgänge, welche er als Phlegmone der Fossa iliaca zusammenfasst, mit Entzündungen des Uterus und seiner Adnexe, insbesondere mit Phlegmonen des breiten Mutterbandes keineswegs in jenem causalen Nexus stehen, in welchem sie von den früher genannten Autoren beschrieben wurden. Er betrachtet eben die Phlegmonen der Darmbeingruben bei beiden Geschlechtern und auch die bei Wöchnerinnen auftretenden, von einem und demselben Gesichtspunkte, indem er immer das subperitoneale, beziehungsweise subaponeurotische Zellgewebe der Darmbeingrube selbst als Ausgangspunkt und Entwickelungsort der Krankheit anspricht. Zwar hebt er selbst hervor, dass in einigen postpuerperalen Darmbeinphlegmonen die Eiteransammlungen primitiv eines der breiten Bänder einzunehmen scheinen, aber das Vorkommniss sei jedenfalls ein äusserst seltenes, wie er es denn auch mit Sicherheit niemals beobachtet habe.

Die trefflichen klinischen Beobachtungen, welche sonst in dieser Arbeit niedergelegt sind, und zumal die Autorität ihres Verfassers haben betreffs der ätiologischen und pathogenetischen Auffassung der in Rede stehenden Processe noch lange Zeit hindurch ihren Einfluss geltend gemacht, obschon sehr bald eine ganze Reihe anderer Publicationen folgte, welche an die frühere Anschauung anknüpften. So insbesondere Bourdon[2]), welcher bemerkt, dass die extraperitonealen Abscesse des kleinen Beckens sich fast stets in den Umgebungen des Uterus und in seinen Anhängen, vorzugsweise in den breiten Mutterbändern finden und auch hiehergehörige post partum wie ausserhalb des Wochenbettes entstandene und von Recamier operirte Fälle mittheilt; ferner Verjus[3]), der unter Anderem über Phlegmonen berichtet, die nach Cauterisationen des Cervix aufgetreten und Marchal de Calvi[4]), dessen umfangreiche

[1]) Grisolle: Archives générales de Médecine. 1839, 3. Série, Tom IV.

[2]) Bourdon: Mémoire sur les Tumeurs fluxuantes du petit bassin 1842. Rev. med. Juill., Août et Sept. 1841. Schm. Jahrb. Bd. 35, 1842, S. 186 u. f.

[3]) Verjus: Thèse sur les abcès des annexes de l'utérus. Paris 1844, Nr. 153.

[4]) Marchal de Calvi: Des Abcès Phlegmoneux intra-pelviens. Paris 1844.

Arbeit 75 theils eigene, beziehungsweise von M. Bouchut aus der Klinik Trousseau's gesammelte, theils fremde historisch geordnete Krankengeschichten über „intrapelvine" Exsudationen und Abscesse bei beiden Geschlechtern enthält.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Lehre von den Erkrankungen des den Uterus umgebenden Zellgewebes verdankt man aber Nonat[1]), der nicht nur das ausführlichste Krankheitsbild lieferte, sondern auch zuerst den subacuten und chronischen Verlauf des Processes beschrieb und auf das relativ häufige Vorkommen desselben auch ausserhalb des Puerperiums aufmerksam machte. Als Phlegmon périutérin im engeren Sinne gilt ihm das den Uterus seitlich unmittelbar umgebende Zellgewebe „qui entoure immédiatement la matrice: Phlegmon latéral" und er unterscheidet hievon die eigentliche Phlegmone der breiten Mutterbänder, sowie die sich vor und hinter der Gebärmutter entwickelnden Entzündungen des Zellgewebes[2]).

Seine Lehren wurden von seinen Schülern J. Boyer[3]) und E. Martin[4]) wiederholt, von Malgaigne[5]) mit Vorbehalten gewürdigt, während Valleix[6]), Gallard[7]) und Gosselin[8]) in selbstständiger Weise den Gegenstand behandelten.

Der von Bernutz und Goupil[9]) auf mehrere Autopsien gestützte Einwand, dass die gewöhnlich als entzündliche Indurationen des Beckenzellgewebes aufgefassten Tumoren nichts anderes als

[1]) Aug. Nonat: Gaz. d. Hôpit. 1850 und Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris 1860.

[2]) Nonat: Traité de mal. de l'utérus, pag. 243.

[3]) J. Boyer: Thèse sur le phlegm. du lig. large. Paris 1848.

[4]) Eleuthière Martin: Thèse de Paris 1851. — Nicht zu verwechseln mit Martin le jeune, der im Jahre 1835 in einer umfassenden Arbeit (Mémoires ect. sur plusieurs maladies et accidens graves qui peuvent compliquer la grossesse, la partur. et la couche) zahlreiche hieher gehörige Fälle publicirte, auf eine Theorie gestützt, die sich nur wenig von Puzos' Milchdepôts unterschied.

[5]) Malgaigne: Journal de Méd. et de Ch. 1848.

[6]) Valleix: Union Méd. 1854.

[7]) Gallard: Thèse de Paris 1855.

[8]) Gosselin: Phlegmon chronique périutérin Union médicale. Janvier 1855.

[9]) Bernutz et Goupil: Recherches cliniques sur les phlegmons périutérins Archives de Médecine. 5. Série, tom IX.

aus circumscripten Peritonitiden hervorgegangene adhärente Massen seien, gab zwar zu einer kritischeren Auffassung der Frage Veranlassung — Aran[1]) — vermochte aber die Ueberzeugung von der Wichtigkeit der discutirten Vorgänge nicht zu erschüttern.

Während so in Frankreich das Thema der Zellgewebserkrankungen im weiblichen Becken nahezu drei Decennien hindurch auf der Tagesordnung stand und namentlich seit den 40er Jahren auch englische Schriftsteller — Doherty[2]), Churchill[3]), Lever[4]), Battersby[5]), Bennet, West[6]) und besonders eifrig Simpson[7]) — sich mit der Frage beschäftigten, hat dieselbe bis dahin in Deutschland den Gegenstand einer eingehenden Untersuchung nicht gebildet.

An einzelnen, theilweise sehr wichtigen und interessanten Mittheilungen hat es gleichwohl nicht gefehlt, und es mag dies hier betont werden, gegenüber dem Vorgange auch neuerer deutscher Autoren, welche ihre geschichtlichen Informationen aus französischen Darstellungen schöpfend, in diesen selbstverständlich nur wenig fremde Namen und am seltensten einen deutschen fanden.

So hat F. Benj. Osiander[8]) schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Erkrankungen und Vereiterungen des die Beckenorgane umgebenden Zellgewebes gelenkt und die Pathologie und Therapie derselben auf Grund mehrerer ausführlich mitgetheilter Krankengeschichten des Weiteren abgehandelt. Hiebei sei erwähnt, dass Osiander, obwohl gleichfalls noch ein Anhänger der Milchversetzungstheorien, die Patho-

[1]) Aran: Léçons cliniques sur les maladies de l'utérus. Paris 1858 bis 1860.

[2]) Doherty: On chronic Inflammation of the uterine appendages occuring after Parturition. Dublin Journ. of medical science. Vol. 22.

[3]) Churchill: ibidem Vol. 24.

[4]) Lever: Guys hospital reports. April 1844.

[5]) Battersby: Report on the path. Diagn. and Treat. of Abscesses of the iliac. fossae. Dubl. quart. Journ. III. 1847. Canstatt Jahresb. 1847. III. S. 182.

[6]) West: Lehrb. der Frauenkrankh. Deutsch von Langenbeck. 2. Aufl. S. 493 u. f.

[7]) Simpson: Medic. Times and Gaz. Vol. XIX. 1859.

[8]) F. B. Osiander: Denkwürdigkeiten für die Heilkunde und Geburtshilfe. Bd. I. Göttingen 1794.

genese dieser Processe doch auch unabhängig von jenen Hypothesen auffasste, wie es denn zumeist diese Wochenbetterkrankungen waren, aus welchen er sich seine besondere Form des Puerperalprocesses — das kalte Kindbettfieber — construirte.

Wie später bei französischen Aerzten der Complex der hieher gehörigen, oft freilich sehr differente Zustände betreffenden pathologischen Vorgänge als Phlegmone der Fossa iliaca zusammengefasst wurde, so war es in Deutschland die Psoitis, der Psoasabscess, die Psoitis chronica, unter welchen Bezeichnungen man die meisten dieser Processe beschrieben findet [1]). Selbst in Fällen, in welchen die primäre Anschwellung in der Tiefe des Beckens, neben dem Uterus und im Zusammenhange mit demselben eruirt und die Weiterausbreitung derselben auf die Darmbeingrube klinisch verfolgt werden konnte — siehe insbesondere Kranefuss [2]), die Geschichte eines geheilten Psoasabscesses bei einer 22 Jahre alten Puerpera, und Fall 4 von Mikschik [3]) — wurde die Krankheit in dem oben erwähnten Sinne gedeutet.

Kyll [4]) war bekanntlich sogar der Ansicht, dass die Zerrung, beziehungsweise Zerreissung des Psoasmuskels durch Auseinanderspreizen der Beine beim Durchschneiden des Kopfes, die gewöhnliche Ursache der bei Kindbetterinnen auftretenden Beckenabscesse sei, während Siebold [5]) und Busch [6]), welche die Eiterergüsse in das subseröse Zellgewebe zumeist von primären, allgemeinen und partiellen Bauchfellentzündungen, von parenchymatösen (phlegmonösen) Gebärmutterentzündungen und wohl auch noch von Milchmetastasen in modificirtem Sinne ableiteten [7]), die eigentliche „Psoitis der

[1]) Unter Anderen: Tilgen, Rhein- und westf. Corresp.-Bl. Nr. 24. 1844. Schm. J. 1845. B. 46. p. 67.

[2]) Kranefuss: Rust's Magazin. B. 48. Schm. Jahrb. 1839. B. 23. Seite 181.

[3]) Mikschik: Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1845. Erster Jahrg. B. II. S. 27.

[4]) Kyll: Rust's Magazin. B. 41. Heft II. Schm. Jahrb. 1834, B. II. Seite 298.

[5]) Siebold A. E.: Handb. z. Erkenntniss d. Frauenzimmerkrankh. II. B. III. Abth. Wien 1831.

[6]) Busch: Das Geschlechtsleben des Weibes. Leipzig 1839.

[7]) Siebold l. c. S. 293; Busch l. c. B. I. S. 792 und B. IV. Seite 954.

Wöchnerinnen" blos als ein zufälliges Accidens und gesondert betrachten, indem sie dieselbe überhaupt nur insoferne als Puerperalkrankheit ansprechen, als der Verlauf derselben durch den eigenthümlichen Zustand der Wöchnerinnen modificirt wird [1]).

Im Sinne Peter Frank's, welcher den Psoasabscess in dem Capitel Peritonitis abhandelt, glaubte übrigens auch Busch, dass in der Mehrzahl der Fälle von Psoasabscessen bei Wöchnerinnen die Entzündung des Peritonealüberzuges des Ileopsoas primär vorhanden zu sein scheint.

Diese Auffassung der parauterinen Zellgewebsaffectionen theils als eine mehr zufällige Complication des Puerperiums oder eines Puerperalprocesses, theils namentlich als blosse „Nachkrankheiten" des Wochenbettes, beeinträchtigte hauptsächlich ihre richtige Erkenntniss. Mehrere der erwähnten und fast alle späteren Schriftsteller haben die pathologischen Veränderungen des die Gebärmutter umgebenden Zellgewebes auch in den acuten Stadien der Puerperalprocesse sehr wohl gesehen, aber indem sie dieselben hier für Nebenerscheinungen hielten, haben sie auch ihre Continuität nicht weiter verfolgt und ihre späteren Formen missdeutet.

So gibt Kiwisch [2]) an, dass wenn bei der Metrolymphangioitis puerperalis die Entzündung der Lymphgefässe sehr heftig ist, wie bei der Phlebitis auch hier das umhüllende Zellgewebe und die nächste Umgebung in Mitleidenschaft gezogen werden, in Folge dessen es in den Seitentheilen der Gebärmutter und in den breiten Mutterbändern zu serösen, eitrigen, jauchigen Infiltrationen oder auch zu umschriebenen Abscessen u. s. w. kommt. Die im Gefolge des Puerperiums auftretenden extraperitonealen Abscesse aber, „deren gewöhnlicher Ausgangspunkt das intermediäre Zellgewebe der Bauchfellduplicaturen oder die den Ileopsoas sowie die Vagina und das Rectum einhüllende Zellgewebsschichte ist," hält er entweder für „sogenannte metastatische Eiterablagerungen," pathogenetisch gleichwerthig denjenigen, die auch an andern Körperstellen beobachtet werden (Med. Jahrb. B. 46, 1844, p. 339) oder er spricht sie als

---

[1]) Siebold l. c. S. 411; Busch l. c. B. IV. S. 910.

[2]) Klinische Vorträge, B. I, p. 612. Siehe auch die Krankheiten der Wöchnerinnen. Prag 1840. B. I, p. 107, 119, 130, 131.

Nachkrankheiten der puerperalen Peritonitis an (Klin. Vortr., B. I, S. 544, 592 [1]).

Busch [2]) erwähnt gleichfalls unter den Sectionsergebnissen der in der Berliner Entbindungsanstalt an Phlebitis uterina verstorbenen Wöchnerinnen, dass zwischen dem Peritoneum und dem Parenchym der Gebärmutter eine grössere oder geringere Menge einer serösen oder eiterförmigen Flüssigkeit gefunden wurde, welche in einem Falle die Dicke von 3—4 Linien zeigte und Helm zumal [3]) beschreibt gelegentlich der Darstellung der Sectionsbefunde, die in der Wiener Leichenkammer von an Metrophlebitis verstorbenen Wöchnerinnen gewonnen wurden, sehr ausführlich sowohl die Entzündung der Substanz des Uterus, „Verdichtung des Parenchyms in Folge lymphatischer Infiltrationen um die Venen herum," als auch die Entzündung der unter dem Peritoneum des Uterus befindlichen Zellgewebsschichte, „die sich durch Infiltration einer gelatinösen oder eitrig zerfliessenden Lymphe zu erkennen gibt." Helm sieht sich aber zu der Discussion veranlasst, dass diese Processe nicht als eine eigene Art der Puerperalkrankheiten aufgefasst werden können, da der ersterwähnte Process niemals ohne gleichzeitige Phlebitis, die Entzündung des subperitonealen Zellgewebes oft mit ihr oder mit heftiger Peritonitis, aber gleichfalls nicht allein vorkommt.

Grössere Beachtung wurde diesen subserösen Zellgewebsinfiltrationen „in Form von umschriebener massenhafter Eiterinfiltration im Bindegewebe, insbesondere unterhalb des Abgangs der Tuben"

---

[1]) Siehe ähnliche Angaben auch bei Meissner, Frauenzimmerkrankh. 3. B. 2. Abth. p. 614—632 und Heidelberger, Med. Annalen, B. 7; ferner Mikschik, Beobachtungen über Beckenabscesse bei Wöchnerinnen, Zeitschr. der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1845, I. Jahrgang, 2. B., p. 27 und Nachkrankheiten des Puerperiums ibidem, 12. Jahrg., 3—4, 1856. Mikschik beschreibt übrigens „entzündliche Exsudationen und Geschwülste" im Zellgewebe in der Umgebung des Uterus auch im nicht puerperalen Zustande. Er hält sie für Folgeerscheinungen circumscripter Peritonitiden, die wieder als Complicationen von acuten Gebärmutterentzündungen auftreten. Ibidem: 11. Jahrg. 1855, S. 500.

[2]) Geschlechtsleben des Weibes, B. 4, S. 885.

[3]) Monographie der Puerperalkrankheiten, Zürich 1839, p. 34.

schon von Buhl[1]) zugewendet, der sie in Verbindung mit Lymphgefässaffectionen in besondere pathogenetische Beziehung zur puerperalen Peritonitis brachte und zwar so, dass der perinterine, subseröse und Lymphgefässeiter als eine der Hauptursachen der puerperalen Peritonitis erschien.

In den meisten Fällen von Eiterpfröpfen in den Venen hingegen hat er — im Gegensatze zu den früher genannten Autoren — keinen subserösen und keinen Tubeneiter, also auch keine Peritonitis gefunden, eine These, die bekanntlich schon Cruveilhier vertheidigte, indem er hervorhob, dass während die Metrophlebitis gewöhnlich unabhängig von jeder Affection des Bauchfells und der Adnexe beobachtet wird, die Anwesenheit von Eiter in den Lymphgefässen des Uterus in den meisten Fällen von Entzündungen des Peritoneums und des subserösen Zellgewebes begleitet wird.

Bei Rokitansky[2]) schliesslich findet man den Zusammenhang der in den acuten Stadien beobachteten Vorgänge mit den im späteren Verlaufe als extraperitoneale starre Tumoren oder Abscesse auftretenden Veränderungen hergestellt. Er ist zwar gleichfalls der Ansicht, dass die Entzündungsherde im Uterus und in dem benachbarten Bindegewebe „sehr gewöhnlich" mit vereiternden Venen oder Lymphgefässen in wesentlichem Zusammenhange stehen, allein es muss hervorgehoben werden, dass er die hieher gehörigen Veränderungen nicht bei der Metrophlebitis und Lymphangioitis, sondern in Deutschland zuerst als eine besondere Form der puerperalen Entzündungen beschreibt.

Der gegenwärtige Standpunkt der Lehre von den Entzündungen des den Uterus umgebenden Zellgewebes, namentlich im puerperalen Zustande, ist aus den speciellen Untersuchungen hervorgegangen, welche Virchow dem Gegenstande gewidmet hat.

In der Naturforscher-Versammlung zu Speyer (1862) und später in einer besonderen Abhandlung über puerperale diffuse Metritis und Parametritis[3]) hat er darauf hingewiesen, dass sowohl

[1]) Aerztl. Intelligenzblatt, München 1859, p. 168.
[2]) Pathol. Anatomie, III. Aufl. 3. Band 1861, p. 505.
[3]) Archiv für pathol. Anatomie, B. 23, 1862, Heft 3 u. 4, p. 115.

der Uterus selbst als auch die lockere Bindegewebs- und Fettmasse, welche die Scheide und den Uterushals seitlich befestigt und zugleich die Basis der Ligamenta lata bildet, sehr häufig der Sitz puerperaler Erkrankungen ist, welche zuweilen unabhängig, am häufigsten secundär auftreten, aber dann so, dass dies die Hauptveränderung in dem ganzen Processe wird. Das leidende Gewebe ist nicht wesentlich das der Schleimhaut oder das musculöse des Uterus, sondern vielmehr das Bindegewebe, mit diesem kriecht der Process in der Art fort, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft in grosser Erstreckung folgt, sich dann hie und da über grössere Flächen hin festsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipelas. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, an das Bauchfell anstossenden Schichten, auf der vorderen und hinteren Wand und an den Seitentheilen aus; nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe um Scheide und Mutterhals und geht von da auf die inneren Theile der breiten Mutterbänder, auf die Scheiden der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort. Indem Virchow die am Leichentische zu erkennenden Gewebsveränderungen, von der einfachsten Form, der trüben Schwellung, dem derben Oedem u. s. w. angefangen, bis zu der insbesondere unter der Herrschaft epidemischer Einflüsse auftretenden diffusen Phlegmone und den schwersten diphtheritischen, brandigen und fauligen Formen dieser Erkrankung einer eingehenden Prüfung unterzog, ist er auch zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Lymphgefässaffection, welche seit Cruveilhier als das wesentlichste dieser phlegmonösen Form des Puerperalprocesses angesehen wurde (Hecker und Buhl) eigentlich nur als secundäre Erscheinung aufgefasst werden müsse, welche weder einen beständigen noch einen nothwendigen Theil des Complexes dieser Veränderungen ausmache. Ja er meint, dass diese Lymphgefässaffection, die ja in Wahrheit nichts anderes als eine Lymphthrombose darstelle, eher als ein relativ günstiges Ereigniss angesehen werden müsse, da die Thrombose die schädlichen Stoffe, welche in dem phlegmonösen Herde erzeugt würden, gleichsam sequestrire und somit der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile insbesondere das Blut entgegenwirke. Allerdings

seien es nur die schlimmsten Formen der diffusen Phlegmone, welche sich mit den Lymphthrombosen compliciren, aber nicht in diesen an und für sich ist das Bedenkliche des Processes gelegen, sondern in der diffusen Phlegmone, welche die Lymphgefässaffection hervorrufe. Schliesslich macht Virchow darauf aufmerksam, dass der Ausgangspunkt der ganzen Erkrankungsreihe gewiss nicht selten in äusseren Verletzungen der Schleimhaut — Risse des Scheideneinganges, des Cervix der Uterinschleimhaut und der Placentarstelle — zu suchen sei, keineswegs aber wäre dies immer der Fall und gerade in dieser Beziehung gleiche der in Rede stehende Process auf's vollständigste der Phlegmone diffusa oder dem Erysipelas phlegmonodes der äusseren Theile, weshalb er ihn schon früher mit dem Namen Erysipelas malignum puerperale internum bezeichnete [1]).

Der neue Gesichtspunkt, von welchem aus Virchow die Frage behandelte, die wiederholten Mittheilungen, die er derselben widmete und vielleicht zum nicht geringen Theile auch die terminologische Neuerung, die er einführte (Parametritis), haben von nun an die Aufmerksamkeit der deutschen Aerzte in eindringlicher Weise dem Gegenstande zugewendet.

Bald haben auch Leyden [2]) und Fischer [3]) aus Traube's Abtheilung klinische und anatomische Beobachtungen bekannt gemacht, welche sich der Virchow'schen Auffassung unbedingt anschlossen; in Wien hat Klob [4]) seine reichen Erfahrungen zu Gunsten dieser Lehre verwerthet und dieselbe durch eigene Untersuchungen gestützt, während vom klinischen Standpunkte Veit [5]),

---

[1]) Ges. Abhandl. Pag. 702.

[2]) Leyden. Bericht über die auf der Abtheilung des Prof. Traube in der Charité vorgekommenen Puerperalkrankheiten. Annalen des Charitékrankenhauses u. s. w. Berlin 1863. B. X. Heft II.

[3]) Fischer. Annalen des Charitékrankenhauses. B. XII. Heft I.

[4]) Klob. Pathol. Anatomie d. weibl. Sexualorgane 1864, pag. 246 u. f., pag. 401 u. f. Siehe auch anat. Studien über Perimetritis. Wiener med. Wochenschrift 1862, Nr. 48 und 49.

[5]) Veit. Monatschr. f. Geburtsk. 1865, B. 26, Heft II, pag. 147; ferner Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, II. Auflage, Erlangen 1867, pag. 516 u. f., pag. 646 u. f.

Schröder[1]), Winckel[2]), Freund[3]), Spiegelberg[4]), Olshausen[5]) und Andere, werthvolle Beobachtungen beigebracht haben.

Allein trotz diesen ausgezeichneten Forschungen und obwohl die Diagnose „Parametritis" im puerperalen wie im nicht schwangeren Zustande förmlich zum Schlagworte unter den Aerzten geworden ist, hat die Pathologie der einschlägigen Processe einen befriedigenden Abschluss bisher nicht erfahren.

Pathogenese und Symptomatologie, Differentialdiagnose und Statistik, insbesondere aber, wenn man so sagen darf, die Morphologie des örtlichen Processes bilden noch eben so viele unerledigte Fragen.

Die Ursache hievon liegt vorzugsweise in den unvollkommenen Vorstellungen, welche noch fortwährend über die hier in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse obwalten, u. zw. nicht sowohl über die feineren histologischen Beziehungen als vielmehr betreffs der Art der zusammenhängenden Ausbreitung dieses Gewebes im Becken, seiner Architektonik und der Verbindung desselben mit den einzelnen Organen.

Es wird dies aus der näheren Betrachtung der Anschauungen einzelner Autoren noch besonders hervorgehen, wie es ja nicht zweifelhaft ist, dass es vorzüglich dieses Moment war, welches auch in früherer Zeit die Entwicklung der in Rede stehenden Lehre zumeist beeinträchtigte.

Die so lange geführte unfruchtbare Controverse, ob die „perimuterine Phlegmone" anatomisch überhaupt möglich sei, d. h. ob um den Uterus herum eine Zellgewebslage existire, welche das Object einer Entzündung werden könne, ebenso wie das Argument, zu welchem Nonat[6]) schliesslich seine Zuflucht nahm, indem er erklärte: „Le tissu cellulaire periutérine s'enflamme, donc il existe," illustriren diese Verhältnisse zur Genüge.

[1]) Schröder. Monatschr. f. Geburtsk. B. 27, p. 117; ferner Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, pag. 210—217 und seine Lehrbücher.

[2]) Winckel. Pathol. u. Ther. d. Wochenbettes. 2. Aufl. 1869, p. 188 u. f.

[3]) W. A. Freund. Bericht über die gynäcol. Section der Naturforscherversammlung zu Innsbruck und Rostock.

[4]) Spiegelberg. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 71.

[5]) Olshausen. Ibidem Nr. 28.

[6]) Nonat. Traité pratique des Maladies de l'utérus et de ses annexes, Paris 1860, pag. 233.

Mit der Erkenntniss dieser Sachlage war auch die Methode der zum Ziele führenden Arbeit von selbst gegeben. Sie war begreiflicherweise eine jenem Descart'schen Philosophem gerade entgegengesetzte, — das Object musste vorerst anatomisch durchleuchtet werden, an welchem pathologische Beobachtungen mit Erfolg angestellt werden konnten.

In diesem Sinne hat namentlich in jüngster Zeit Freund[1]) einer Studie über acute und chronische Erkrankungen des Bindegewebes eine Untersuchung über den Aufbau dieses Gewebes und über die Structur der einzelnen Theile desselben vorausgeschickt, indem er die hier in Betracht kommenden Probleme mittelst planmässig durch das Becken geführter Durchschnitte klarzulegen suchte; im selben Sinne sind ja auch die schon früher mitgetheilten Arbeiten von König und Henke aufzufassen, und einen geringen Beitrag in gleichem Sinne zu bieten sind auch die Untersuchungen bestimmt, über welche in den folgenden Blättern berichtet werden soll.

Object und Methode der Untersuchung.

Diese Untersuchungen haben die Aetiologie und Pathogenese der einschlägigen Processe ausser Betracht gelassen. Inwieweit die entzündlichen Vorgänge im Bindegewebe des Uterus und seiner Adnexe als unabhängige und selbstständige Erkrankung aufzufassen seien, in welcher Beziehung dieselben ein anderes Mal zu Gefässaffectionen, insbesondere zu den Lymphgefässen stehen, wird hier unerörtert bleiben. Wir haben es nur mit dem fertigen Processe zu thun, mit dem bereits gebildeten Entzündungsproducte, beziehungsweise mit der schon begonnenen entzündlichen Infiltration des Bindegewebes, und wir wollen durch das anatomische Experiment nur einerseits die Bahnen kennen lernen, nach welchen das Weitergreifen dieser Infiltrationen, beziehungsweise die Ausbreitung der Entzündungsproducte vor sich geht, andererseits aber mit steter Berücksichtigung der in dieses Gewebe eingebetteten Beckenorgane die Stellen eruiren, an welchen sich solche Infiltrationen und Eiteransammlungen mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit überhaupt

[1]) Freund Wilh. Alex. Anatomische Lehrmittel zur Gynäkologie. Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkologie, herausgegeben von der Ges. für Geb. in Berlin, B. IV, Heft I, pag. 58.

entwickeln können. Die angewendeten Hilfsmittel der Untersuchung werden uns diese Aufschlüsse freilich nur in der Beschränkung erscheinen lassen, insoferne jene Vorgänge von den Spalträumen des Bindegewebes, der verschiedenen Anordnung des letzteren und seinen Beziehungen zu den einzelnen Organen beeinflusst werden. Allein es ist klar, dass erst das richtige Verständniss dieser gröberen anatomischen Verhältnisse ein erfolgreiches Studium auch der übrigen schon früher erwähnten massgebenden Factoren ermöglichen wird, und dass sich erst aus der Summe aller dieser Erfahrungen jene allgemeinen Gesetze werden ableiten lassen, welche für den Verlauf dieser Processe bestimmend sind. In diesem Sinne sind die weiter folgenden Daten der Versuchsergebnisse aufzufassen und mit diesem Vorbehalte sind sie auch für die klinischen Bemerkungen verwerthet worden, für welche sie als Unterlage dienen.

Die Zell- und Fettgewebsmasse im weiblichen Becken wird da, wo sie überhaupt den Gegenstand einer besonderen Betrachtung bildet, gewöhnlich als ein einziges subseröses Bett bezeichnet, welches vom Grunde des Beckens, wo es auf dem Diaphragma ruht, aufsteigend, sich vorne und hinten an den Bauchwänden, seitlich über die Darmbeingruben hinaus unter dem Bauchfelle weiter nach oben fortsetzt. Diese Darstellung ist im Allgemeinen gewiss richtig und es kann auch gegen die Voraussetzung nichts eingewendet werden, dass sich unter bestimmten Umständen, bei genügenden Mengen der Exsudat-, beziehungsweise Injectionsmassen und unter gewissen Druckverhältnissen, die infiltrirende Flüssigkeit schliesslich überallhin verbreiten und alle Zwischenräume erfüllen wird. Allein abgesehen davon, dass uns auch dann noch der Zusammenhang der Spalträume dieses grossen Subserosiums mit den von den Beckenaperturen nach aussen gelegenen Gewebsschichten interessiren wird, bedingen einmal schon die Organe, welche im Becken in dasselbe eingebettet sind, dann aber in hervorragender Weise der Bauchfellüberzug, welcher über beide Organsysteme mit vielfach wechselnder Festigkeit hinwegstreift, ferner die ungleiche Anordnung der einzelnen Gewebselemente an verschiedenen Stellen und schliesslich die festeren Membranen, zu welchen sich das Bindegewebe streckenweise verdichtet (Fascien), eine ganze Reihe von mehr oder weniger widerstandsfähigen Abgrenzungen und Modificationen in der einheitlichen Auffassung dieser Zellgewebsschichten, welche mit Rück-

sicht auf die hier in Betracht kommenden pathologischen Gesichtspunkte wesentlich ins Gewicht fallen.

Denn es handelt sich ja nicht nur darum, wo überall hin die Flüssigkeit überhaupt zu dringen vermag, sondern nach welchen Richtungen, von bestimmten Ausgangspunkten aus — entsprechend dem primären Sitz des Entzündungsherdes — das Weiterschreiten der Infiltration am leichtesten, beziehungsweise am schwierigsten erfolgen wird. Gerade die Würdigung dieser Momente lässt uns ja eine erfolgreiche Verwerthung des anatomischen Versuches für das Leben am ehesten erhoffen, insoferne Verlauf und Abgrenzung des Processes motivirte Schlüsse auf den Entstehungsherd desselben und ebenso in umgekehrter Richtung gestatten werden.

Ein Theil dieser Untersuchungen wird sich dem Vorausgeschickten zufolge auf die schon von König behandelte Frage, betreffend die Mechanik der Ausbreitung der subserösen Exsudate im weiblichen Becken, beziehen. Indess war nicht blos die angewendete Methode eine etwas abweichende, sondern auch das Object des Experimentes ein verschiedenes.

König hat zu seinen Versuchen Leichen von Frauen benützt, welche an nicht puerperaler Krankheit kurze Zeit nach dem Wochenbette gestorben waren, da es ihm darum zu thun war, bei gleichen anatomischen Verhältnissen zu experimentiren, unter welchen ein grosser Theil der zur Beobachtung gelangenden Exsudate zu Stande kommt.

So richtig diese Voraussetzung ist, so lehrt die Erfahrung am Krankenbette andererseits zur Genüge, dass eine sehr beträchtliche Anzahl subseröser Zellgewebsentzündungen auch unabhängig vom Puerperio, aus den verschiedensten Ursachen, primär und consecutiv entsteht. Die gegenwärtig allgemein geübte locale, respective die sogenannte mechanische Behandlung der weiblichen Sexualorgane, nimmt in der Reihe dieser ätiologischen Momente sicherlich nicht den letzten Platz ein, und es ist für mich, übereinstimmend mit den Angaben von Spiegelberg[1]), auch nicht zweifelhaft, dass selbst septische Parametritis im nicht puerperalen Zustande in derselben Weise wie bei frisch Entbundenen sich entwickeln könne.

---

[1]) Spiegelberg: Volkmann's Vorträge. Nr. 71, S. 8.

Es erschien deshalb wünschenswerth, die einschlägigen Versuche auch an Leichen von solchen Frauen anzustellen, welche nicht im Wochenbette oder kurz nach demselben gestorben waren, respective welche ein Puerperium noch gar nicht durchgemacht hatten. Die Erwägung lag ja nahe, dass durch Schwangerschaft und Wochenbett nicht nur die physikalische Beschaffenheit des Zellgewebes (Quellung, Durchfeuchtung u. s. w.), sondern auch die anatomische Anordnung desselben und der einzelnen Organe, mit denen es zusammenhängt, eine Veränderung erlitten hat. Um nur eines anzuführen, so bedingt ja schon die Grösse des puerperalen Uterus, dass ein Theil der Bauchfellfalten der Ligam. lata und des zwischen ihnen liegenden Zellgewebes zur Ueberkleidung des Uteruskörpers und Grundes herangezogen wird und die Abdominalenden der Tuben nahezu auf die Fossa iliaca zu liegen kommen. Gerade dieser Umstand konnte aber gegenüber den Verhältnissen, wie sie im nicht puerperalen Zustande vorhanden sind, für die ersten Ausbreitungswege subseröser Ergiessungen nicht unwesentlich ins Gewicht fallen.

Eine andere Betrachtung freilich lässt selbst für die postpuerperalen Beckenexsudationen das von uns gewählte Versuchsobject als ein geeignetes erscheinen. Wir erfahren es ja alle Tage, dass Wöchnerinnen, die am 8.—10. Tage, namentlich aus öffentlichen Entbindungsanstalten gesund entlassen wurden, nach weiteren 8 oder 14 Tagen über eine Schmerzhaftigkeit im Hypogastrium, Unvermögen zu gehen und zu arbeiten, allgemeine Schwäche u. s. w. klagen. Bei der Untersuchung, die den Uterus oft schon ganz gut zurückgebildet zeigt, findet man blos Druckempfindlichkeit und vermehrte Resistenz in einem der beiden Hypogastrien; erst nach einiger Zeit wenn der Process nicht durch ein geeignetes Regimen zum Stillstande oder zur Heilung gelangt, lässt sich dann auch der parametrane Tumor nachweisen und seine weitere Ausbreitung verfolgen. Die Krankheit mag freilich schon in den ersten Tagen des Wochenbettes begonnen haben, aber erst das Hinzutreten ungünstiger äusserer Umstände hat ihre Entwickelung oder das Recidiv zu einer Zeit veranlasst, in welcher die physiologische Rückbildung des übrigen Generationsapparates nahezu vollendet ist und sein Zustand daher den Verhältnissen gleicht, wie sie bei unseren Versuchsobjecten vorhanden sind. Immerhin wäre auch eine Versuchsreihe an Leichen von Wöchnerinnen nach dem Vorgange König's

sehr erwünscht gewesen; leider musste hierauf wegen Mangels an einschlägigem Materiale derzeit verzichtet werden. Die gewonnenen Resultate können demnach zunächst blos für die anatomischen Verhältnisse im nicht puerperalen Zustande, allerdings in dem eben discutirten weiteren Sinne, Geltung beanspruchen, und es muss einem eventuellen Parallelversuch überlassen bleiben zu entscheiden, ob und inwieweit die einzelnen von den Mittheilungen König's abweichenden Ergebnisse auf jene Verschiedenheit des Versuchsobjectes zurückzuführen sind.

Eine weitere Ergänzung hat die Fragestellung in unseren Untersuchungen durch die Wahl des supponirten Ausgangspunktes der Erkrankung erfahren, indem wir die Ausbreitung solcher subseröser Exsudationen von dem Collum uteri, beziehungsweise von der Vaginalportion aus, durch per vaginam ausgeführte Injectionen künstlich nachzuahmen suchten. Schliesslich wurde die Vagina selbst zum Ausgangspunkte des Versuches gewählt, um in dieser Weise die zusammenhängende Verbreitung des Zellgewebes im gesammten extraperitonealen Beckenraume in ihren Beziehungen zu pathologischen Ergüssen zu studiren.

Als Injectionsmasse bediente ich mich gekochten und filtrirten Leimes, dem zuweilen auch ein körniger Farbstoff beigemengt war. Die Genauigkeit, mit welcher die sofortige Ausbreitung dieser Masse beobachtet werden kann, sowie die Möglichkeit, den gewonnenen Tumor völlig ausschälen, seine Verbindungen mit den einzelnen Organen und Geweben studiren, insbesondere aber die Topographie der Infiltration mittelst Durchschnitt präcis ermitteln zu können, liess mich dieser Injectionsmasse vor den Luft- und Wasserinjectionen, wie sie schon Bichat und neuerlich König übten, den Vorzug geben.

Selbstverständlich wurde nur an früher durchwärmten Versuchsobjecten gearbeitet. In den Fällen, in welchen mir nur das abgeschnittene Becken einer Leiche zur Verfügung stand, wurde dieses als Ganzes unter warmes Wasser gesetzt. Wurde aber an einer ganzen Leiche gearbeitet, dann erfolgte die Erwärmung in der Weise, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle dieselbe mit warmem Wasser gefüllt und gleichzeitig solches durch Kautschukschläuche auch continuirlich in Vaginam und Rectum geleitet wurde. Da es für diese Versuche von wesentlicher Bedeutung ist, dass die Ausbreitung der Injections-

masse unter constantem Drucke erfolge, so bediente ich mich bei dem grösseren Theile derselben des Hering'schen Quecksilberapparates, mittelst dessen dieser Zweck bekanntlich in ausgezeichneter Weise erreicht wird. In den Fällen, in welchen ich aus äusseren Gründen den erwähnten Apparat entbehren musste, substituirte ich denselben durch den Druck einer Wassersäule. Die Höhe des angewendeten Druckes betrug meist 80 und überschritt nur selten 120 Mm. Hg. Wo dies der Fall war, wird es besonders bemerkt werden.

Der Gang des Experimentes war je nach der gemachten Voraussetzung ein verschiedener. In denjenigen Fällen, in welchen es sich besonders um die ersten Ausbreitungswege in der Subserosa der Beckenhöhle handelte, wurden die Därme hinaufgeschlagen, eine Glascanule an einer bestimmten Stelle in eine feine Stichöffnung des Peritonäums luftdicht eingebunden und nun sofort nach begonnener Injection die Ausbreitungsrichtung des Leimes beobachtet und notirt.

Das Experiment wurde auch in der Weise variirt, dass nach erfolgter Einbindung der Canule das Darmconvolut wieder in das kleine Becken zurückgelegt, die Bauchhöhle geschlossen und nun mit der Injection begonnen wurde. Musste auch bei dieser den Verhältnissen im Leben jedenfalls näher kommenden Variation, auf die unmittelbare Beobachtung der ersten Ausbreitungsstadien verzichtet werden, so bot doch die Configuration des erhaltenen Tumors für die Beurtheilung derselben genügende Anhaltspunkte, namentlich im Vergleiche mit den, bei gleicher Einstichsstelle nach der ersten Methode erhaltenen Injectionsresultaten, für welche diese Versuchsreihe also auch gleichsam als Controlle diente. Zu den Experimenten, bei welchen der Ausgangspunkt der Infiltration in der Scheide, an der Vaginalportion, an dem äusseren Genitale, respective in dem Beckenraume unterhalb des Diaphragmas angenommen wurde, benützte ich eine Metallcanule, welche an ihrem vorderen Ende einen $1^1/_2$—2 Ctm. langen Conus trug, so dass die Mündung der Canule der zulaufenden Spitze des Conus entsprach. Die mässig scharfrandige Canule wurde an der gewählten Stelle, z. B. durch die Scheide in das Septum recto-vaginale bis über die dickste Stelle des Conus eingestochen, dann etwas zurückgezogen, so dass das Gewebe sich fest an die dickste Partie des Conus an-

legte und das an den erwähnten Orten höchst umständliche Einbinden öfters vollkommen ersetzte.

Da die Canule erst nach der erfolgten Erstarrung der Injectionsmasse entfernt wurde, so konnte bei der Präparation der Ort genau bestimmt werden, bis zu welchem die Spitze der Canule vorgedrungen war. In allen Fällen wurde nach vollendeter Injection, respective nach der Erstarrung der Masse, ein genauer Befund über die Configuration des Tumors, über die der Inspection und Palpation derzeit zugängliche Ausbreitung der Infiltration überhaupt, über eventuelle Lageveränderungen einzelner Organe u. s. w. aufgenommen. Erst dann wurde zur Präparation des Tumors, beziehungsweise zur Ausschälung desselben geschritten, eventuell auch nach Herausnahme des ganzen Beckeninhaltes, durch Präparation und entsprechende Durchschnitte, die näheren Details der Infiltration und der durch sie bedingten Formveränderungen einzelner Organe studirt. Durchschnitte durch das ganze injicirte Becken an Frostpräparaten vervollständigten schliesslich die Untersuchungsreihe.

Indem ich nun zu dem experimentellen Theile dieser Arbeit übergehe, erachte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Hofr. Prof. Langer, in dessen anatomischem Institute ich den grössten Theil dieser Untersuchung ausgeführt habe, hier meinen aufrichtigsten und besten Dank auszusprechen. Es geschieht dies nicht nur für die seltene Liberalität, mit welcher mir alle Behelfe des Institutes zur Verfügung gestellt wurden, sondern auch für die anregende Theilnahme, deren ich mich sowohl von seiner Seite als auch von Seite seines früheren Assistenten, Herrn Dr. Toldt, derzeit Professor der Anatomie in Prag, zu erfreuen hatte. In gleicher Weise verpflichtet bin ich auch Herrn Prof. Klob und ebenso dem Prosector des Wiedner Krankenhauses, Herrn Dr. Quiquerez, die mir Leichenmateriale und Arbeitslocale in liebenswürdiger Weise zur Benützung überliessen. Ihnen wie den Directoren der beiden Krankenhäuser, den Herren Prof. Böhm und Sanitätsrath Lorinser, sage ich ebenfalls meinen besten Dank.

Experimente.

Die Versuche, deren ausführliche Darstellung hier allen anderen Betrachtungen vorausgeschickt wird, sind den verschiedensten Gesichtspunkten entnommen, welche in der Folge zur Discussion gelangen.

Bei der relativ geringen Anzahl derselben, welche hier ihren Platz finden können, werden sie begreiflicherweise nicht für jede einzelne Angabe die entsprechende Illustration enthalten.

Es soll durch sie nur ein Einblick in die Einzelheiten der durchgeführten Untersuchung im Allgemeinen und eine vorläufige Uebersicht der mannigfachen Thatsachen gewonnen werden, welche später gesondert in Betracht kommen.

Henke commentirt blos die von ihm aufgenommenen Zeichnungen seiner Durchschnittspräparate und König stellt das Ergebniss seiner Experimente in einigen allgemeinen Sätzen zusammen. Die Schwierigkeit, welche die beschreibende Darstellung der Injectionsbefunde darbietet und die ermüdende Anspannung, welche erforderlich ist, um so vielen anatomischen Einzelheiten zu folgen, hätten es auch mir sehr wünschenswerth gemacht, dieses Beispiel nachzuahmen. Allein der Mangel jeder Detailangabe tritt bei dem Studium solcher Arbeiten so empfindlich zu Tage, dass es mir trotz jener Schwierigkeiten geboten erschien, wenigstens einen Theil dieser Beobachtungen hier zur Einsicht vorzulegen.

Versuch Nr. 1 [1]).

Leiche einer 26 Jahre alten, an Pneumonie gestorbenen Frau. Uterus mässig gross. Der Rand des Fundus sieht gegen das Promontorium. In der Excav. ves. uterina und im Dougl. Raume mehrere Unzen Serum. An der vorderen Platte des rechten Lig. lat. seitlich eine kreuzergrosse, bräunlich verfärbte Stelle.

Die Einbindung der Canule erfolgt in die vordere Platte der rechten Ala vespertilionis nahe den Fransen. Druck 100 Mm. Hg.

Es füllt sich zuerst die betreffende laterale Partie des Fledermausflügels, dann beginnt die Leimmasse die weiteren Partien der beiden Platten des breiten Bandes auseinander zu drängen, begibt sich aber sofort

[1]) Die Nummer bezieht sich auf die Reihenfolge, in welcher die Versuche in der vorliegenden Abhandlung mitgetheilt werden.

auch an den hinteren Abschnitt der Linea innominata, um dieselbe überschreitend in das Zellgewebe, welches das Coecum umgibt, einzudringen. Erst nachdem sich die Leimmasse hier weiter nach aufwärts in der Richtung gegen die Niere, namentlich aber zwischen den Blättern des breiten Bandes ausgebreitet hat, sieht man dieselbe dem Laufe des Lig. rot. folgend und mehr nach aussen von demselben nach vorne ziehen.

Nachdem die Leimmasse erstarrt ist, bietet das Präparat folgendes Bild: Im Becken sieht man einen Tumor mit unregelmässiger, theils kantiger, theils lappiger Oberfläche, welcher von der Seitenwand namentlich der hinteren Hälfte des Beckens ausgehend, sich in der Form eines 3 Finger breiten Stranges über die hintere Partie der Fossa iliaca fortsetzt und indem er das Coecum umgibt, sich parallel mit dem Psoas und etwas nach aussen von demselben divergirend, nahezu bis zur Niere erstreckt. Die hintere Peripherie des Tumors im kleinen Becken lässt sich mit 2 Fingern längs der rechten Kreuzbeinaushöhlung bis an den Beckenboden sehr gut umgreifen, während die nach vorne und gegen die Höhle des Beckens sehende Peripherie desselben, namentlich in ihrer oberen Hälfte ganz frei zu Tage liegt. Das Ligamentum rotundum d. wurde hier bis nahezu 2 Cmtr. vor seinem Eintritte in den Leistenkanal von dem Tumor abgehoben. Die das Coecum umgebende Partie der Schwellung auf der Darmbeingrube reicht nicht so weit nach vorne, indem die Leimmasse von dem vorderen Rande des bereits erwähnten Stranges aus, und zwar nur in einer Ausdehnung von etwa 3 Cmtr. das Zellgewebe unter dem Peritonäum diffus infiltrirt.

Die nach vorne und gegen die Beckenhöhle sehende Peripherie des Tumors ist nur in ihrer unteren Hälfte, welche nach oben von dem abgehobenen Lig. teres begrenzt wird, glatt convex. Ihre obere Hälfte bietet ein gelapptes Aussehen dar und ist mit mehreren tiefen, faltenförmigen Taschen und entsprechenden Rändern ausgestattet. Den obersten Lappen bildet die laterale Hälfte der infiltrirten Ala vespertilionis, hinter welcher das Ovarium dem Leimtumor anliegt, den Rand des zweiten Lappens bildet die mediale Partie der Tuba, und eine seichte Furche trennt diesen Lappen von der unteren convexen Partie des ganzen Tumors, dessen Rand wie bereits erwähnt von dem abgehobenen Lig. rot. gebildet wird.

Der Uterus erscheint durch den Tumor einmal nach rückwärts gegen die hintere Beckenwand gedrängt, dann aber auch ein wenig um seine Längsaxe gedreht, indem sein linker Seitenrand gegen die linke Synchondrosis sacro-iliaca sieht, während sein rechter Seitenrand die Begrenzung des Tumors bildet.

Nach Herausnahme des ganzen Beckenconvolutes sieht man zunächst, dass die beiden vorhin beschriebenen Lappen nur durch eine Knickung der lateralen Partie der Ala vespertilionis nach hinten entstanden sind. Die Knickung ist eben an der Einbindungsstelle erfolgt. Hebt man die Knickung auf, dann wird aus den beiden Lappen nur einer, welcher dem

ganzen infiltrirten Fledermausflügel entspricht. Nur ist die laterale Partie des Flügels viel stärker infiltrirt, so dass die Leimmasse bis in die äussersten Enden der Fransen gedrungen ist.

Wie bereits angedeutet, reicht die Leimmasse vorne bis dicht an den Seitenrand des Fundus und Corpus Uteri, bis an den Seitenrand des Cervix tritt sie nicht ganz heran. Dagegen zieht der Leimtumor weiter nach vorne bis dicht an die Blase, die obere seitliche Partie ihrer hinteren Wand in Form eines 2 Finger dicken starren Wulstes gegen das Lumen der Blase hervorbuchtend. Auch hinten reicht die Leimmasse nur bis dicht an den Rand des Corpus und Fundus Uteri, den Rand des Cervix freilassend. Eine Sondirung des Ureters rechterseits ergibt, dass derselbe in die Leimmasse nicht eingebettet ist, obwohl eine Compression desselben durch den Tumor immerhin denkbar wäre.

Versuch Nr. 2.

Aeltere Frau. Vollständige Retroversion des tief im geräumigen Becken liegenden Uterus, so dass die contrah. Blase, Excavatio vesico-uterina und vordere Fläche des Uterus eine beinahe senkrecht abfallende Ebene bilden. Injectionsapparat von Hering. Druck 80 Mm. Hg. Einbindung der Canule circa 2 Cmtr. unter der linken Tuba seitlich in das vordere Blatt des Lig. latum. Nach erfolgter Einbindung werden die Därme wieder an das Becken zurückgelegt und die Bauchdecken geschlossen. Nach Vollendung der Injection und nach Erstarrung der Masse zeigt sich Folgendes:

Die Beckenhöhle in der Art von Leimtumoren ausgefüllt, dass von der linken Fossa iliaca sich ein Tumor in das Becken hineinzieht, welcher das Peritonäum von der linken Seitenwand des Beckens gegen den Beckenraum hin vorbuchtet und zwischen die Blätter des Gekröses vom S. Romanum eindringt. Im Becken theilt sich der Tumor in zwei Abschnitte, von welchen der eine vordere, schmälere, sich der vorderen Beckenwand entlang halbmondförmig bis an den rechten Psoas hin erstreckt und sich nach rückwärts hin durch eine schmale, tiefe Furche von dem hinter ihm liegenden Tumor abgrenzt. Dieser letztere ist im breiten Mutterbande gelegen, in der Dimension von vorne nach hinten grösser als der erstere, reicht aber nicht so weit nach rechts, wohin er den Uterus verdrängt. An ihm setzt sich durch eine schmale Furche der obere Abschnitt des Lig. lat. ab, welcher das Lig. teres und die Tuba in Form hervorspringender, walzenförmiger, mit Leim infiltrirter Wülste hervortreten lässt. Auch die Platten des Fledermausflügels sind durch eine 2 Cmtr. dicke Lage von Leim von einander abgehoben. Von der Blase, dem Uterus, dem rechten breiten Mutterbande und dem Rectum ist von oben her gar nichts zu sehen.

Man kann sich über die Lage der Beckenorgane in der Weise orientiren, dass man mit 2 Fingern entlang der rechten Seitenwand des Beckens neben dem Leimtumor in die Tiefe des Beckens eindringt, wobei man

zunächst den Körper des Uterus fühlen, denselben von hinten umgreifen und den Finger tief in den Dougl. Raum einführen kann. Gleichzeitig fühlt man hier das gefaltete rechte Ligam. latum an die rechte Seitenwand des Beckens angedrückt. Die hintere Wand des Uterus liegt knapp am Rectum an. Dem Promontorium liegt neben dem Mastdarme, welcher nach rechts verschoben ist, zunächst an der linke Fledermausflügel mit dem Ovarium, von da nach abwärts reicht eine tiefe Spalte zwischen Rectum und Uterus bis auf den Beckenboden. In der Fossa iliaca (links) begrenzt sich der Leimtumor circa 3 Cmtr. unterhalb des Darmbeinkammes.

An dem nun herausgenommenen ganzen Beckeninhalte findet man die vordere Blasenwand von Leim frei. Schneidet man dieselbe ein, so fällt vor allem anderen die Form der hinteren Blasenwand auf. Dieselbe ist in ihren mittleren Partien convex nach vorne ausgebuchtet, während ihre seitlichen Partien nach oben und rückwärts hin taschenförmige Vertiefungen bilden. Der Grund der Harnblase und das Trigonum Lieutodii sind stark nach der Breite gedehnt, die Einmündungsstellen der Ureteren weiter als gewöhnlich von einander entfernt, ungefähr dem Laufe der letzteren folgen die taschenartigen Ausbuchtungen. Der ebenfalls stark in die Breite gezogene Scheitel der Blase ist von einem Leimtumor bedeckt, welcher sich an der linken Linea terminalis von der Hauptmasse des im Becken gelegenen Leimes abzweigt und die beiden früher erwähnten Taschen der Blase gewölbeartig überdeckt. Vom Scheitel der Harnblase nach rückwärts verflacht sich dieser Tumor und reicht bis an die vordere Wand der Vagina herab.

Die Hauptmasse des im Becken gelegenen Leimes ist zwischen den Blättern des linken breiten Mutterbandes enthalten. Sie bildet einen Tumor von circa 4 Cmtr. im Dickendurchmesser von vorne nach rückwärts und von circa 8 Cmtr. von oben nach abwärts. Die vordere Fläche des Tumors ist mehr convex, die rückwärtige mehr plan. Nach oben läuft derselbe in den Fledermausflügel in der oben beschriebenen Weise fort. Nach links zeigt derselbe einen etwas abgestumpften, freien Rand, an dessen oberen Ende die Fransen des Morsus Diaboli hervorragen, welche nicht mit Leim infiltrirt sind, während der untere Abschnitt dieses Randes leicht gekrümmt in den Tumor der linken Beckenwand ausläuft. Nach rechts hin begrenzt sich der Tumor vorne genau an den linken Rand des Uteruskörpers, während hinten eine dünne Schichte des Leimes sich zwischen Peritonäum und Muskelsubstanz des Uterus eine Strecke weit einschiebt. Nach vorne und abwärts übergreift dieser Tumor die Medianlinie, schiebt sich hinter die Blase ein und indem er mit dem erst beschriebenen Tumor verschmilzt, zieht sich eine $^1/_2$ Cmtr. dicke Leimschichte, immer flacher werdend, an der vorderen Wand der Scheide herab und endet ungefähr in der Höhe des Orif. urethrae internum.

Die hintere, fast plane Fläche dieses Tumors stosst in einem ziemlich scharfen Winkel mit den an der linksseitigen und hinteren Becken-

wand gelegenen Leimmassen zusammen, begrenzt sich jedoch gegen die Mitte hin an der Dougl. Falte, zwischen deren Blättern eine wulstförmige Leimmasse angesammelt ist. Da die quere Dimension der Douglas'schen Falte durch die Leiminfiltration zugenommen hat, so ist sie in Folge der Accommodation an den gegebenen Raum doppelt eingeknickt, so dass der hinteren Fläche des Uterushalses entsprechend, die zwischen den beiden Einknickungen gelegene Leimmasse nach Art eines stumpfen Zapfens hervortritt. Das Rectum, welches hier eine nach links concave Schlinge bildet, wird von den beiden gewulsteten Schenkeln der Dougl. Falte halbmondförmig umgriffen. Von dem rechten Schenkel der Dougl. Falte zieht sich die Leimmasse bis an die rechte Beckenwand hinüber. Der Grund des Dougl. Raumes ist von Leim frei, so dass bei bimanueller Untersuchung die beiden Fingerspitzen nur durch die mit Peritonäum überzogene Scheidenwand getrennt werden. Ebenso ist das Peritonäum, welches die vordere Fläche des Rectums überzieht, von Leimmasse nicht aufgehoben.

An der hinteren Wand des Beckens scheint der Leimtumor eine scharfe Grenze zu finden an dem Verlauf des Rectums; bei näherer Präparation überzeugt man sich aber, dass auch hinter dem Mastdarm hinweg und gegen die rechte Wand des Beckens zu, die Weichtheile von Leim infiltrirt sind. Die rechte Beckenwand bleibt blos in einer Ausdehnung von 3—4 Cmtr. von Leiminfiltration frei. Soweit das Gekröse des Rectums reicht, sind dessen Platten ebenfalls durch Leim auseinandergedrängt.

Versuch Nr. 3.

Leiche einer 20jährigen, an Tuberculose verstorbenen Frau. Am Darmperitonäum sieht man ebenfalls einzelne Tuberkelknötchen. Uterus von normaler Grösse, sein Fundus sieht gegen das Promontorium. Blase contrahirt, ebenso ist das ziemlich median gelegene Rectum leer und wird von den auffallend mächtig entwickelten Douglas'schen Falten im weiten Halbkreise umrahmt. Zieht man den Fundus uteri etwas nach vorne und oben und spannt so die Dougl. Falten an, so bildet sich an der hinteren Uteruswand eine quere, derbe Leiste, welche die Ursprungsstellen der beiden Falten verbindet. Der Versuch, die Canule an dieser Stelle in der Medianlinie an der hinteren Uteruswand einzubinden, misslingt wegen zu grosser Starrheit des Gewebes. Es kann nur ein sehr kurzer Kegel aufgehoben werden und die Canulenmündung dringt nicht weit genug vor. Es muss daher diese Oeffnung wieder sorgfältig zugebunden werden und der Einstich wird nun seitlich rechts und hinter dem Uterus dicht an der Uebergangsstelle des Körpers in den Cervix gemacht und zwar so, dass die Mündung der Canule die rechte Dougl. Falte berührt. Druck 80 Mm. Hg.

Die Leimmasse breitet sich zunächst zwischen den Blättern des rechten breiten Mutterbandes und in der rechten Dougl. Falte aus, zieht sodann gegen die Symphisis sacro-iliaca dextra, infiltrirt einen Theil der rechten hinteren Beckenwand und steigt dann über die Gefässe auf die rechte Fossa iliaca. Der Tumor,

welcher sich nach der Erstarrung der Masse präsentirt, geht von der rechten Beckenwand aus, nimmt die rechte Hälfte des Beckenraumes mit Ausnahme des vordersten Abschnittes ein und ragt noch mit einem beträchtlichen Theile in dessen linke Hälfte hinüber. Die Höhe des Tumors im Becken entspricht beiläufig der Ebene des Beckeneinganges, die Leimmasse greift jedoch rechts über die Gefässe und den Psoas auf die Darmbeingrube über und bedeckt auch die Fascie des Iliacus in einer Ausdehnung von 2 Cmtr. Der Tumor, nur der rechten Beckenwand anhaftend, ist vorn und rückwärts mit Bauchfell überzogen; nachdem sich jedoch von der Seitenwand aus sowohl auf die vordere als auf die hintere Beckenwand eine platte Leimschichte unter dem Bauchfelle fortsetzt, so entstehen vorne und rückwärts tiefe, vom Peritonäum überkleidete Einschnitte, von denen der hintere tiefer ist und gegen die Symphysis sacro-iliaca dextra hinsieht, während der vordere seichtere ungefähr von der Mitte des Poupart. Bandes gegen den Schambogen hin verläuft. Die erwähnte platte Leimschichte nimmt rückwärts die ganze hintere Beckenwand ein und reicht nach oben bis zum 4. Lendenwirbel; vorne hebt sie sich von dem Leimtumor etwa in der Gegend des Tuberculum ilio-pubicum ab, zieht mit halbkreisförmiger Begrenzung gegen den Schambogen herab, wo sie sich am rechten Seitenrand der Harnblase begrenzt. Das rechte Ligam. teres ist durch den Tumor abgehoben und liegt an dem vorderen Abschnitte seiner oberen Fläche auf, woselbst es eine seichte Furche erzeugt. Dringt man mit dem Finger in den von der Symph. sacro-iliaca ausgehenden Einschnitt, so bemerkt man, dass der Tumor nicht in compacter Masse in den Beckenraum hinabsteigt, sondern vielmehr in seinem hinteren Theile drei unregelmässige, durch tiefe Furchen getrennte Abschnitte zeigt. Der obere Abschnitt, welcher zugleich den grösseren Theil der oberen Fläche des ganzen Tumors darstellt, lässt sich in Form eines flachen, circa 3 Cmtr. dicken Lappens aufheben, welcher nach hinten und nach links einen zugeschärften Rand besitzt. Diesem hängt nach hinten die laterale Hälfte des Fledermausflügels und das Ovarium an. Dieser Theil des Fledermausflügels ist von Leim frei. An die mediale Hälfte der Tuba tritt die Leimmasse unmittelbar heran, welche somit den linken Rand des Lappens bildet.

Zieht man diesen Lappen, soweit er abhebbar ist, nach vorne, so sieht man in der Tiefe die beiden anderen Abschnitte. Der nach hinten und zugleich nach unten gelegene entspricht der intumescirten rechten Douglas'schen Falte und zwischen diesem und dem ersten sieht man eine durch tiefe Furchen abgegrenzte halbkugelförmige Erhebung.

Der Uterus ist an die linke Beckenwand gedrückt, das linke Ligam. teres ist an seinem gewöhnlichen Platze, ebenso ist das ganze linke Lig. latum und die ganze linke Beckenwand von Leim vollständig frei. Das Rectum ist ebenfalls etwas nach links verschoben und soweit es jetzt sichtbar ist, gleichfalls frei von Leim.

Bei der Untersuchung per Vaginam findet man die rechte Vaginalwand und die rechte Hälfte des vorderen Vaginalgewölbes durch einen mit seiner Convexität nach links sehenden Tumor hervorgewölbt, so dass fast die ganze Scheide von dem Tumor ausgefüllt ist, welcher demnach mit seiner convexen Fläche der linken Vaginalwand anliegt. Dringt man durch diese Spalte mit dem Finger vor, so findet man hoch oben die kurze Vaginalportion, das Orif. externum gegen die linke Vaginalwand gerichtet.

Beim Versuche, den Tumor auszuschälen, überzeugt man sich, dass die rechte Arteria und Vena iliaca externa ringsum von Leim umgeben sind und dass derselbe an ihnen nach vorne bis zum Septum crurale vordringt, eine Ausbuchtung desselben aber nicht erzeugt, also in den Schenkelkanal selbst sich nicht einsenkt.

Der Nervus obturatorius, ebenso wie der Ureter der rechten Seite sind von der Beckenwand abgehoben und in den Leimtumor eingebettet. Ein Gleiches gilt für die Arteria hypogastrica der rechten Seite und ihre Aeste, soweit sie im Becken verlaufen; nur an der Glutea superior entlang tritt der Leim durch das Foramen ischiadicum majus hindurch und infiltrirt das Gewebe eine kurze Strecke in der Umgebung der Arterie und des gleichnamigen Nerven.

Nachdem der Tumor aus dem Becken herausgenommen und die vordere Blasenwand aufgeschlitzt ist, zeigt sich rechterseits an der hinteren Blasenwand eine taschenförmige, ungefähr wallnussgrosse Einbuchtung, welche ihrer Richtung nach dem Verlaufe des rechten Ureters folgt. Die Kuppe der Tasche wird von der Leimschichte der vorderen Beckenwand gebildet. Auf der linken Seite fehlt die Tasche. Die ganze hintere Blasenwand adhärirt fest an dem Tumor. Präparirt man dieselbe von dem letzteren ab, so ergibt sich, dass die Leimmasse immer dünner werdend, zwischen Blase und Scheide bis zum Orif. urethrae internum hinabreicht. An der Wand der Scheide breitet sich der Leimtumor hauptsächlich an der rechten Seite aus, zieht aber auch auf die linke Seite hinüber und bildet jederseits von der Harnröhre eine fast nussgrosse Vorwölbung, die auch von der Scheide aus palpirbar ist.

Die vordere Fläche des Uteruskörpers ist von Leim ganz frei, am Cervix schiebt sich der Tumor von rechts bis zur Medianlinie vor. Nachdem der Uterus an die linke Beckenwand angedrückt ist, berührt die an der Vorderfläche des Cervix und auf der linken Wand der Scheide gelegene Leimmasse die linke Beckenwand. An der hinteren Fläche des Uterus reicht der Leimtumor namentlich rechts etwas höher hinauf als vorne; er umgreift den rechten Rand des Körpers seiner ganzen Ausdehnung nach bis zur Tuba und setzt sich ebenso den rechten Cervixrand umgreifend, nach unten fort. An der, den Ursprungsstellen der Dougl. Falten entsprechenden Leiste und zwar mehr oberhalb derselben ist ebenfalls eine schwache Leiminfiltration vorhanden. Spuren derselben lassen sich auch in das linke Lig. latum verfolgen. Unterhalb des Abgangs der Dougl. Falten ist die hintere Wand des Cervix bis zum Orif. extern. uteri von Leim nahezu vollständig frei, indem eben nur der rechte Seitenrand desselben

von dem Leimtumor umgriffen wird. Ebenso ist die linke Dougl. Falte von Leim gänzlich frei und auch der Grund des Douglas'schen Raumes — die Umschlagstelle des Peritonäums auf die vordere Rectalwand — enthält wie Präparation und Durchschnitte zeigen keine Spur von Leim.

Von der hinteren Beckenwand schiebt sich die Leiminfiltration in das Gekröse des Mastdarmes hinein bis an den rechten Rand des zusammengefallenen Rohres, übergeht sodann nur eine kurze Strecke weit auf die hintere Wand desselben, während die vordere Wand gänzlich frei bleibt. Die Ausbreitung der Leiminfiltration am Mastdarme abwärts erstreckt sich bis nahezu an die Anheftungsstelle des Levator ani.

Zum Schlusse wurde das im Tumor eingebettete Ligamentum vesico-umbilicale dextrum präparirt und es zeigte sich, dass die mit ihm in Zusammenhang stehende Arteria vesicalis superior in gerade gestrecktem Verlaufe genau an den hintersten Umfang der an der Harnblase beschriebenen taschenartigen seitlichen Ausbuchtung herantritt.

Versuch Nr. 4.

Leiche einer 35jährigen, an Rachendiphtheritis gestorbenen Frau. Uterus vergrössert, sonst auch bezüglich seiner Adnexa normal. Keinerlei Adhäsionen. Der Fundus sieht gegen den 2. Kreuzbeinwirbel, vordere Fläche dem entsprechend nach oben gerichtet. Blase contrahirt, Rectum mässig, Coecum stark gefüllt. Einbindung der Canule in die hintere Lamelle des breiten Mutterbandes, rechts, seitlich, an der Uebergangsstelle des Cervix in das Corpus uteri, etwas über der Douglas'schen Falte. Die Mündung der Canule reicht aber weiter nach unten.

Nachdem die Umgebung der Einstichstelle infiltrirt ist, wird vorerst die untere Partie der hinteren Lamelle des rechten breiten Mutterbandes stark hervorgewölbt, dann kriecht die Leimmasse, zunächst in mässigen Quantitäten dem Zuge der Bauchfellfalte, welche zu dem Processus vermiformis führt, folgend, auf die rechte Seitenwand des Beckens gegen die Gefässe nach oben, die eigentliche Symphysis sacro-iliaca dextra aber freilassend.

Erst nachdem die Hervorbuchtung der hinteren Lamelle des breiten Bandes bereits in mächtiger Weise angewachsen ist, sieht man erst die unter dem Abgange des Lig. rotundum gelegene Partie der vorderen Lamelle des breiten Bandes sich hervorwölben; die der Ausbuchtung der hinteren Lamelle entsprechende Leimmasse hat aber die Gefässe bereits längst überschritten, das Peritonäum des Processus vermiformis und das Zellgewebe an der vorderen und äusseren Peripherie des im hinteren Drittheil der Fossa iliaca angehefteten Coecums infiltrirt, als der durch die Hervorbuchtung der vorderen Lamelle des breiten Bandes entstandene Tumor die Linea innominata nach vorne noch nicht erreicht hat. Die Art und Weise, wie die Leimmasse auf die Fossa iliaca übertritt, wird genau beobachtet und es zeigt sich, dass die den höheren Partien der ausgedehnten hinteren Lamelle entsprechende Leimmasse

den Psoas quer überschreitet und dann nach aussen und hinten um die äussere Peripherie des Coecums dringt. Erst in dem Masse, als eben die Infiltration bei fortgesetzter Injection im Allgemeinen immer stärker wird, breitet sich die auf der Fossa iliaca befindliche Leimmasse auch mehr nach vorne, in der Richtung gegen die äussere Hälfte des Poupart'schen Bandes aus.

Nach der Erstarrung der Masse präsentirt sich das Ganze als ein Tumor, welcher auf der Fossa iliaca aufliegt, in einem Niveau mit dem Beckeneingange in den Beckenraum hinabsteigt, respective denselben ausfüllt und in der Richtung von der hinteren Hälfte der Fossa iliaca, beziehungsweise der Synchondrosis sacro-iliaca dextra gegen die linksseitige vordere Beckenwand zur äusseren Hälfte des linken Poupart. Bandes, also beiläufig in der Richtung des ersten schiefen Durchmessers, immer abfallend und sich zuspitzend verläuft.

Der Tumor besteht aus dem infiltrirten Zellgewebe auf der Fossa iliaca und aus den weit auseinander gedrängten Lamellen des rechten breiten Mutterbandes. Er lässt sich im Becken rückwärts und vorn nach allen Richtungen hin umgreifen und hat den Uterus und das linke Ligam. latum sammt Adnexis an die linke Hälfte der vorderen Beckenwand angedrückt.

Man könnte an dem Tumor wegen seiner unregelmässigen Form unterscheiden: eine auf der Fossa iliaca gelegene Partie, welche in einem Niveau mit dem Beckeneingange in den Beckenraum übergeht; eine im Becken vor diesem Abschnitt gelegene Leimmasse, welche durch die Hervorbuchtung der unteren Partie der vorderen Lamelle des breiten Bandes entstanden ist; eine in der Fortsetzung des ersterwähnten Tumors weiter nach links gelegene obere lappenförmige Partie, welche aus der infiltrirten Ala vespertilionis und dem derselben hinten anliegenden Ovarium gebildet wird und schliesslich einer umfangreichen Masse, welche von dem lappenförmigen Fledermausflügel bedeckt ist und der Füllung der unteren medialen Partien des rechten Ligam. latum entspricht. Auf der Fossa iliaca reicht die Infiltration nach rückwärts bis zur hinteren oberen Spina des Darmbeines, an der Spina superior anterior und 4—5 Cntr. nach rückwärts von ihr erreicht die Leiminfiltration den Darmbeinkamm nicht, dann erhält sich dieselbe nach vorn in einem Niveau mit dem Poupart'schen Bande und zwar bildet die Einsenkungsstelle des abgehobenen Lig. rot. in dem Leistenkanal die Grenze, bis zu welcher die Leimmasse von aussen gegen die Medianlinie ziehend, die Höhe des Poupart'schen Bandes erreicht. An dieser Stelle tendirt dann auch die Leimmasse in die Bauchdecken überzugehen. Die der Hervorbuchtung der vorderen Lamelle des breiten Mutterbandes entsprechende Leimmasse im Becken bildet einen mit vorderer Convexität abfallenden Tumor, zwischen welchem und der vorderen seitlichen Beckenwand ein Raum von 2—3 Querfingerbreite frei bleibt.

An dem herausgenommenen Präparate sieht man die vordere Blasenwand von Leim vollkommen frei. Schneidet man dieselbe ihrer Länge nach ein, so fällt auch hier die Form der Blase auf. Rechts befindet sich nämlich eine sehr bedeutende, taschenförmige Vertiefung, welche jedoch insoferne von den in

früheren Protokollen beschriebenen ähnlichen Bildern abweicht, als dieselbe sich nicht in der oberen seitlichen Blasenwand, sondern etwas mehr nach unten befindet. Die Richtung derselben ist nach unten, aussen und hinten, während die früher beobachteten nach oben, aussen und rückwärts zogen. Die Richtung der Tasche entspricht diesmal beiläufig derjenigen des Ureters, aber doch so, dass die grössere Peripherie der Tasche, wenn man eine Sonde in den Ureter einführt, nach vorne von dem letzteren zu liegen kommt. Der Grund der taschenförmigen Vertiefung haftet der Leimmasse an; führt man in den Grund der Tasche einen Finger ein, so überzeugt man sich, dass man sich an der Basis der medialen Partie des vorderen Tumors befindet, welcher durch die Hervorbuchtung der unteren Hälfte der vorderen Lamelle des rechten breiten Mutterbandes entstanden ist.

Die untere Partie der hinteren Blasenwand namentlich der rechten Seite ist ebenfalls an Leim angeheftet und zwar ist die Leimmasse von dem ebengenannten Tumor in flächenartiger Ausbreitung hinter die Blase bis zur Basis des Trigonum Lieutodii gedrungen.

Der Uterus ist bekanntlich durch den ganzen Leimtumor nach links verdrängt, er erscheint aber zugleich durch die dichte Infiltration seines rechten Seitenrandes, namentlich von hinten her, durch die weit auseinander gedrängten Platten des rechten Lig. latum an den Tumor herangezogen und dadurch in der Weise um seine Axe gedreht, dass seine vordere Fläche etwas nach rechts sieht. Die vordere Fläche des Fundus, Corpus und des grösseren Theiles des Cervix ist von Leim vollkommen frei. Die Leimmasse drang also entsprechend der Hervorbuchtung der vorderen Lamelle des rechten breiten Bandes mehr in die Tiefe (bis zum Trigonum Lieutodii) auf die hintere Blasenwand, die unmittelbar vor dem Cervix gelegenen lockeren Zellgewebsschichten freilassend. Es ist dies ein Befund, welcher zu wiederholten Malen selbst dann beobachtet wurde, wenn der Einstich der Canule in die vordere Lamelle des breiten Bandes dicht an der Uebergangsstelle des Cervix in das Corpus uteri erfolgte, indem auch in den meisten dieser Fälle die Leimmasse nicht so sehr das Zellgewebe dicht und unmittelbar vor dem Cervix infiltrirte, sondern mehr nach vorne an die hintere Blasenwand drang.

Die hintere Fläche des Uterus ist links von Leim vollkommen frei. Rechts verdeckt der durch die Hervorbuchtung der hinteren Lamelle des rechten breiten Bandes entstandene Tumor die rechte Hälfte des Cervix vollständig und da nach oben die Infiltration bis zur Abgangsstelle des Lig. ovarii reicht, so ist auch das Peritonäum von der lateralen Peripherie der rechten Hälfte des Uteruskörpers abgehoben. Ein medialer sagittaler Durchschnitt durch die hintere Fläche des Uterus zeigt jedoch, dass auch die Infiltration am Cervix die Medianlinie nicht überschreitet, dieselbe nicht einmal erreicht. Ebenso ist das eigentliche Cavum Douglasii, die Umschlagsstelle auf die Scheide und die vordere Mastdarmwand von Leim absolut frei.

Eine Präparation von hinten her zeigt, dass der Grund der früher beschriebenen taschenförmigen Vertiefung an der Blase, derjenigen Stelle entspricht, an welcher namentlich der venöse Plexus sich an die hintere Blasenwand adhärirt.

Versuch Nr. 5.

Leiche eines 22jährigen, an Lungentuberculose gestorbenen Mädchens. Der Uterus in der Weise im Becken gelagert, dass seine vordere Fläche ungefähr parallel ist der Ebene des Beckeneinganges. Der Fundus sieht gegen den 2. Kreuzbeinwirbel, von welchem er durch den Anfangstheil des Rectums getrennt ist. Durch eine links gelegene Schlinge der Flexura sygmoidea sind Körper und Fundus überdies ein wenig nach rechts verschoben.

Die Blase ist contrahirt. In der Excavatio vesico-uterina Darmschlingen. Geht man mit dem Finger hinter den Uterus in den Dougl. Raum, so findet man denselben durch einige Unzen Flüssigkeit gefüllt, auf welcher der Uterus gleichsam schwimmt. Die linke Dougl. Falte ist schärfer ausgebildet als diejenige rechts.

Die Canule wird knapp am linken Rand des Cervix über der linken Dougl. Falte in die hintere Lamelle des linken Lig. latum eingebunden.

Die Leimmasse breitet sich sofort an der entsprechenden Stelle des breiten Bandes und von da weiter gegen die linke Fossa iliaca aus, welche sie alsbald erreicht, nimmt dann ihren Weg nach vorne in der Richtung gegen das Poupart. Band, erst dann buchtet sie das vordere Blatt des Lig. lat. in seiner ganzen Ausdehnung aus und sieht der Leim auch zwischen Uterus und Blase. Gleichzeitig wird der auf der Fossa iliaca liegende Tumor immer grösser, dringt nach aufwärts über den hinteren Rand des Darmbeinkammes und auch in die seitlichen Bauchdecken ein.

Nach der Erstarrung der Masse sieht man einen länglichen Tumor, welcher vom Becken aufsteigend sich über die l. Fossa iliaca erstreckt und noch einen kurzen Ausläufer über den hinteren Rand des linken Darmbeines entsendet.

Auf der Darmbeingrube reicht der Tumor lateralwärts bis auf eine Entfernung von 2 Cmtr. von dem Darmbeinkamme, medianwärts bis an die Wirbelsäule heran, woselbst ihm das obere Ende des S. romanum, dessen Gekröse er nahezu ausfüllt, in einer Ausdehnung von circa 10 Cmtr. dicht anliegt. Das Gekröse des übrigen unteren Theiles des S. romanum ist von Leim gar nicht infiltrirt.

Nach vorn reicht der Tumor bis dicht an das Poup. Band, von da ab wird das Peritonäum der Bauchdecken von einer flachen Leimschichte in einer Ausdehnung von 3—4 Cmtr. ebenfalls abgehoben.

Diese platte Leimschichte setzt sich auch nach unten eine kurze Strecke auf die vordere Beckenwand fort, wodurch hier ein kurzer mit Peritonäum überkleideter Einschnitt entsteht, welcher den vorderen, bogenförmig convexen Raum des Tumors von der Infiltration der vorderen Beckenwand trennt.

Im Becken drängt der Tumor den Uterus an die rechte Beckenwand an. Von der Blase ist nur der Scheitel zu sehen, mit welcher der vordere convexe Rand des Tumors in einem Niveau steht.

Da der Tumor, soweit er im Becken liegt, an der l. Seitenwand und nur etwa zur Hälfte auch an der hinteren Wand der l. Beckenhälfte fest anhaftet, so ist sowohl seine vordere, als auch der grösste Theil seiner hinteren Fläche mit Peritonäum überzogen. Sein nach rechts und oben sehender zugeschärfter Rand wird von der l. Tuba begrenzt, an deren mediale Hälfte die Leimmasse unmittelbar herantritt, während die laterale Hälfte des Fledermausflügels von Leim frei bleibt. Das linke Ovarium liegt nahe diesem Rande der hinteren Fläche des Tumors dicht an. Die vordere Fläche des Tumors ist, soweit der letztere der Fossa iliaca angehört, gleichmässig convex, im Becken jedoch zeigt derselbe mehrere quer von rechts nach links verlaufende Furchen und Erhabenheiten, das Gleiche fühlt man an der hinteren Fläche desselben.

Zwischen hinterer Fläche des Tumors und Kreuzbein liegt der grössere Theil des S. romanum und das Rectum. Das linke Lig. teres, welches sich im Beginne der Injection sehr deutlich von dem Tumor abgehoben hatte, ist nun namentlich in seiner lateralen Hälfte ebenfalls von einer dünnen Leimschichte bedeckt. Das rechte Lig. latum, Tuba und Ovar. sind von Leim frei und liegen neben dem Uterus an die rechte Beckenwand angedrückt.

Bei der Herausnahme des Beckenconvoluts überzeugt man sich, dass die Leimmasse weder in das Foramen ischiadicum, noch in den Leisten- oder Schenkelkanal eingedrungen ist. Die Arteria und Vena hypogastrica und die grösseren Aeste derselben liegen ausserhalb des Leimtumors, die der unteren Wandung der Gefässstämme entsprechende Gefässscheide aber ist von Leim infiltrirt.

Der zwischen Blase und Uterus gehende Antheil des Leimtumors bildet einen keilförmigen Lappen mit nach rechts gerichteter Schneide, welcher die Höhe des Blasenscheitels (vorderer convexer Rand des Tumors) und des Uterusgrundes erreicht. Derselbe ist an seiner vorderen und hinteren Fläche mit Peritonäum überzogen. An der vorderen Fläche schlägt sich das Peritonäum bereits in der Höhe der Hälfte der hinteren Blasenwand auf dieselbe über, so dass die obere Hälfte der hinteren Blasenwand an die Leimmasse nicht angeheftet ist. Die vordere Fläche des Tumors ist der Krümmung der hinteren Blasenwand entsprechend concav und reicht nach abwärts bis an das Trigonum Lieutodii, entsprechend der vorderen Muttermundslippe, und geht von hier aus auf die linke und zum Theil auch auf die vordere Partie des Scheidengewölbes über, welches dem entsprechend herabgedrängt erscheint.

Der Uterus, welcher, wie bereits erwähnt, an die rechte Beckenwand angedrückt ist, ist um seine Axe gedreht, so dass seine hintere Fläche der rechten Beckenwand zugewendet ist. Per vaginam findet man denn

auch das Orif. extern. mit seiner Längsrichtung ungefähr in eine sagittale Ebene gestellt, so dass die Querspalte in eine Längsspalte umgewandelt ist. Das Peritonäum der vorderen Wand des Uteruskörpers ist von Leim gar nicht abgehoben, nur der Cervix ist mit Leim in Berührung. An der hinteren Wand des Uterus jedoch reicht die Leiminfiltration an die linke Hälfte der Uteruswand bis nahe an die Höhe der Insertionsstelle des Lig. ovarii. Die hintere Wand des Cervix jedoch ist von Leim frei, nur der linke Rand wird von der Leimmasse umgriffen, welche weiterhin in die l. Dougl. Falte hinzieht und dieselbe wulstartig hervorwölbt.

Versuch Nr. 6.

Leiche einer 46jährigen, an Vitium Cordis gestorbenen Frau. Oedem der Schenkel und der Labien. Blase contrahirt, Flexura sigmoidea und Rectum leer. Uterus klein, Fundus sieht gegen den 3. Kreuzbeinwirbel, vordere Fläche dem entsprechend straff nach oben. Excavatio vesico-uterina gut ausgebildet. Zwischen dem Rande des Fundus und hinterer Beckenwand ein Abstand von 3 Querfingerbreite.

Die Canule wird links vorne, an der Uebergangsstelle des Corpus in den Cervix, in die vordere Lamelle des breiten Mutterbandes eingebunden. Druck 100 Mm. Hg. Die Leimmasse infiltrirt zunächst das seitliche Zellgewebe in der Umgebung der Einbindungsstelle, geht dann sofort mit grosser Leichtigkeit zwischen Uterus und Blase namentlich an die hintere Wand der letzteren, welche er alsbald verdeckt. Sodann schreitet die Leimmasse durch das linke Lig. rotundum gleichsam in zwei Abtheilungen gespalten, in der folgenden Weise fort: Ein Theil derselben zieht entlang dem Lig. rotundum und vor demselben in der Richtung gegen den Leistenkanal, der andere Theil hinter dem Lig. rotundum überschreitet zuerst die Gefässe, um sich auf die Fossa iliaca zu begeben, woselbst das S. romanum, dessen Mesenterium infiltrirt wird, die Grenze für die Infiltration abzugeben scheint, indem die Injectionsmasse sich längs des Mesenteriums dieses Darmstückes schief nach auf- und auswärts gegen den Rand des Darmbeines ausbreitet. Mittlerweile ist von der Blase nichts mehr zu sehen, die Leimmasse dringt auch über den Scheitel derselben hinüber und hebt das Bauchfell von den Bauchdecken oberhalb der Symphyse ab.

Bei weiter fortgesetzter Injection tritt die Leimmasse auch zwischen die Lamellen des rechten breiten Mutterbandes, indem vorerst besonders die vordere Lamelle und zwar die unter dem Lig. teres gelegene Partie derselben stark hervorgebuchtet wird in der Weise, dass das abgehobene Lig. teres den hinteren Rand des hier entstandenen convexen Tumors bildet. Eine tiefe Furche scheidet diesen so gebildeten Rand von einer mehr flächenartigen Infiltration des hinteren Abschnittes der rechten Seitenwand des Beckens, welche flächenartige Infiltration hinter dem Lig. rot. die Gefässe überschreitet, um auf die Fossa iliaca an die Anheftung des Coecums überzugehen.

Nach Erstarrung der Masse sieht man zunächst in der vorderen Peripherie des Beckenraumes zwei apfelgrosse Tumoren, welche den Her-

vorbuchtungen der vorderen Lamellen der beiden breiten Mutterbänder, u. z. der unter dem Lig. rotund. gelegenen Partien derselben entsprechen. Die beiden Tumoren berühren sich mit ihren convexen Peripherien, lassen aber in der Mitte eine seichte Furche, in welcher man mit einem Finger bis zu der nach oben sehenden vorderen Fläche des tief hinabgedrückten Uteruskörpers gelangen kann. Oberhalb dieser Furche sieht man einen kleineren, eigrossen Tumor, welcher der Infiltration des Zellgewebes des oberen Abschnittes der hinteren Symphysenwand und der vorderen Bauchwand entspricht. Dieser Tumor ist so gelegen, dass eine Verlängerung der Furche nach oben denselben halbiren würde. Nach hinten von den erst genannten zwei Tumoren liegen zwei weitere Infiltrationen. Die linke grössere, durch eine Furche, welche von dem Ligam. rot. gebildet wird, von dem vorderen Tumor geschieden, entspricht der Infiltration der oberen Partie des Lig. latum, der Abhebung des Peritonäums der linken Beckenwand und der Infiltration des S. romanum. **Auf der Fossa iliaca reicht diese Infiltration in mehr flächenartiger Ausbreitung bis nahezu 2 Cmtr. vom Rande des Darmbeines. Nach vorne erreicht sie das Poupart'sche Band nur in der Nähe der Spina superior**, und auch auf die hintere Peripherie der Fossa iliaca greift die Leimmasse nicht weit hinüber, da hier die dislocirte vergrösserte Niere liegt. Die Leimmasse ist eben in diesem Falle direct quer über den Psoas gegen den Rand des Darmbeines gezogen.

Auf der rechten Seite ist die entsprechende Infiltration im Becken überhaupt geringer und nur durch die Abhebung des Peritonäums von der hinteren Peripherie der Seitenwand des Beckens gebildet. **Sie übersetzt übrigens gleichfalls die Gefässe, zieht an die Anheftungsstelle des Coecums und dann nach aussen von demselben auf den Iliacus.**

Bei der Herausnahme des ganzen Beckenconvolutes sieht man zunächst, dass die vordere Wand der Blase von einer 2 Cmtr. dicken Leimschichte bedeckt ist, welche nach oben in die Infiltration der Bauchdecken über der Symphysis übergeht. Schneidet man diese Leimschichte ein, eröffnet die vordere Blasenwand und macht einen sagittalen, medialen Durchschnitt durch die hintere Blasenwand, so sieht man, dass die letztere ihrer ganzen Länge nach bis dicht an das Orificium uretrae internum an die hinter dieselbe gelegene Leimschichte fest angeheftet ist. Von oben her sieht man, dass eben nur das Peritonäum des Blasenscheitels von Leim nicht abgehoben ist.

Vom Uterus ist an seiner vorderen Fläche nur ein kleiner Theil des Körpers und des Fundus zu sehen, alles andere ist von einer dicken Leimschichte bedeckt. Die hintere Wand des Fundus und des grösseren Theiles des Körpers ist von Leim frei. An der unteren Hälfte des Körpers, namentlich aber am Cervix ist die Leimmasse von den Rändern her, allerdings in sehr diffuser, 3—4 Mm. dünner Ausbreitung unter das Peritonäum gedrungen. **Ein sagittaler Schnitt, genau in der Medianlinie durch die ganze Länge des Uterus geführt, trifft aber keine Leimspuren mehr. Ebenso ist die Umschlagsstelle des**

Peritonäums auf die Vagina, die vordere Fläche des Rectums, also das ganze eigentliche Cavum Douglasii vollkommen frei. Die Dougl. Falten jedoch sind in Form zweier dicker, wulstiger Lappen sehr schön infiltrirt. Die medialen, einander zugekehrten Ränder dieser Lappen lassen sich eben als abgehobene Falten bis an die Seitenränder des Cervix verfolgen, woselbst sie in ihre nicht infiltrirte Ursprungsstelle, der Querleiste am Cervix, übergehen. Die hintere Wand des Rectums in seiner ganzen Ausdehnung, also der Beckenboden, ist von Leim frei, nur an die Seitenränder des Mastdarmes zieht die Leimmasse von den infiltrirten Dougl. Falten aus hinan.

Versuch Nr. 7.

Leiche einer 35jährigen Taglöhnerin. Der Uterus in der Weise im Becken gelagert, dass sein Fundus gegen den 3. Kreuzbeinwirbel hinsieht, der obere Rand desselben ist vom Kreuzbein noch etwa 2 Cmtr. entfernt. Blase und Rectum leer.

Die Canule wird in der Medianlinie in eine Peritonealfalte der Excavatio vesico-uterina eingebunden. Druck 80 Mm. Hg.

Der kleine Leimtumor verbreitet sich sofort nach rechts, während links anfangs kaum eine Anschwellung sichtbar ist. Der Tumor hat rechts bereits die Grösse eines Eies, als er links noch nicht nussgross ist. Die Ausbreitung geschieht hauptsächlich in transversaler Richtung, dann zunächst längs der hinteren Blasenwand nach aufwärts.

Indem die Leimmasse rechts das Lig. teres erreicht, begrenzt sie sich eine Zeitlang an demselben und breitet sich zuerst längs desselben aus, bevor sie hinter demselben weiter nach rechts und auf die Fossa iliaca übergreift. Das runde Band wird hiedurch anfangs von dem Leimtumor abgehoben und präsentirt sich als eine schmale weisse Leiste, während in dem Masse, als die Leimanschwellung später unter dem Bande weiterschreitet, dem Verlaufe des letzteren entsprechend eine tiefe Furche entsteht.

Nach vollendeter Injection sieht man das Becken zum grössten Theile von einem unregelmässigen Tumor ausgefüllt, welcher nach vorne und nach den Seiten hin der Beckenwand anliegt. An dieser bleibt er links bis auf eine Entfernung von 4 Cmtr. vom Beckeneingang, hinter der Symphyse circa $3^1/_2$ Cmtr. von dem oberen Rande derselben entfernt. In der rechten Beckenhälfte steigt der Tumor allmälig in die Höhe, so dass er an der rechten Seite den Beckeneingang überschreitet und in flächenartiger Ausbreitung das mittlere Drittheil der Darmbeingrube bis etwa 2 Cmtr. unterhalb des Darmbeinkammes überlagert. Die Leimmasse ist in ihrer ganzen Ausdehnung bloss vom Peritonäum bedeckt, so dass sie an dem Beckeneingang über den Gefässen und in der Darmbeingrube über der Muskulatur gelagert ist. Nach rückwärts ist der Tumor mit einer convexen Fläche begrenzt, er erreicht hier nicht die hintere Beckenwand, und kann man zwischen dieselbe und dem Tumor bequem mit 2 Fingern bis zum Beckenboden vordringen. Während aber die der linken Beckenwand anliegende Leim-

masse kaum bis zur Symphysis sacro-iliaca reicht, ist der entsprechende Winkel rechts von dem Tumor ganz bedeckt. Der ganze im Becken gelegene Tumor ist überdies durch zwei ungleich tiefe Furchen in drei Portionen getheilt. Die eine dieser Furchen, u. z. die tiefere, von welcher oben bereits die Rede war, ist durch das rechte Ligam. teres bedingt, während die zweite seichtere durch eine Faltung des Bauchfells bei dem Einbinden der Canule entstanden ist.

Das linke Lig. teres liegt wie gewöhnlich an der Beckenwand an und streicht über das linke Ende des Tumors hinweg, **das in der beschriebenen Furche begrabene rechte runde Mutterband wird erst in seiner vordersten, bereits in den Leistenkanal eindringenden Partie sichtbar.**

Von der Harnblase ist nichts zu sehen, ebenso ist der grössere Theil des Uterus von dem Leimtumor bedeckt, nur ein kleines, gegen die linke Symphysis sacro-iliaca gewendetes Segment des Fundus überragt die hintere Grenze des Tumors.

Der laterale Theil des linken breiten Mutterbandes liegt mit dem Ovarium und der Tuba zusammengefaltet und steil nach abwärts gerichtet, der linken Beckenwand an, vom rechten breiten Bande ist nichts zu sehen. Das Rectum, soweit es sichtbar ist, liegt ziemlich genau in der Medianlinie.

Der Tumor lässt sich von allen Seiten von der Beckenwand abpräpariren, ohne dass er in die aus dem Becken führenden Wege Fortsätze entsendet. Er hat sich im Allgemeinen in den Maschen des subperitonealen Bindegewebes entwickelt und lässt sich von der eigentlichen Beckenfascie leicht loslösen. **Hervorzuheben ist dabei, dass sich die Leimmasse aus dem Leimtumor des Beckens in die untere Circumferenz der Gefässscheide der Arteria und Vena iliaca externa in einer Ausdehnung von circa 4 Cmtr. direct fortsetzt, respective einsenkt, während doch der übrige bei weitem grösste Theil der Gefässscheide, id est ihr oberes und seitliches Segment, über welche hinweg der Tumor auf die Darmbeingrube übergreift, keine Leiminfiltration erkennen lässt.**

Die Lymphdrüsen und Lymphgefässe des Plexus hypogastricus, **sowie die venösen Plexus der Harnblase, ebenso der Nervus obturatorius und die beiden Ureteren liegen ausserhalb des Tumors, jedoch knapp an demselben an.**

Die vordere Blasenwand ist von Leim frei und berührt mit ihrer Schleimhautfläche die innere Oberfläche der hinteren Blasenwand, welche letztere im Umfange eines Handtellers in ziemlich ebener Fläche ausgebreitet an den Leimtumor fest adhärirt. Auffallend ist, **dass unmittelbar über dem hinteren Rande des Trigonum Lieutodii die Wand der Blase in Form eines queren, ungefähr fingerdicken Wulstes hervorgebuchtet ist, welche Wulstung den Raum zwischen den beiden Ureterenmündungen einnimmt.** Dieselbe ist bedingt durch einen zapfenartigen Vorsprung der Leimmasse, welche zugleich die untere Grenze des Tumors darstellt und von der Scheide aus untersucht bis zur vorderen Muttermundslippe herabreicht.

Vom linken Ligam. latum ist bloss der Theil, der dem unteren Abschnitte des Gebärmutterrandes entspricht, von Leim infiltrirt; am rechten Ligam. latum hingegen sind die beiden Blätter bis an das Lig. ovarii hinauf durch Leimmassen weit von einander abgehoben und nur der Fledermausflügel bleibt frei. Die Leimmasse hält sich wesentlich an die vordere Fläche des Uterus und umgreift nur wenig (rechts etwas mehr als links) den Seitenrand desselben. Der grösste Theil des letzteren, sowie die hintere Fläche der Gebärmutter sind frei. Dasselbe gilt von dem Dougl. Raume, der Umgebung des Mastdarmes, sowie überhaupt von der hinteren Beckenwand.

Ein Durchschnitt durch den ganzen Tumor, welcher entsprechend der Längsaxe des Uterus und durch diesen selbst geführt wird, zeigt, dass der zwischen Blase und Uterus gelegene Antheil der Leimmasse die Form eines breiten Keiles mit abwärts gerichteter Schneide zeigt, und dass also die vordere Fläche des Uterus in ihrer ganzen Ausdehnung von der Blase abgehoben ist.

Der sagittale Durchmesser des Tumors in der Höhe des Blasenscheitels bis zur Mitte des Uteruskörpers beträgt 6 Cmtr., in der Höhe des Orif. internum und der entsprechenden Stelle der Blase $2^1/_2$ Cmtr. Der an der vorderen Muttermundslippe gelegene Antheil des Tumors, welcher dem vorhin beschriebenen Wulste entspricht, hat einen Durchmesser von 1 Cmtr.

Versuch Nr. 8.

An dem vorher durchwärmten Becken einer im 38. Jahre verstorbenen Frau wird die Canule unter die Schleimhaut der Vaginalportion und zwar der ganzen Länge der vorderen Muttermundslippe nach 2—3 Cmtr. weit vorgeschoben. Man überzeugt sich durch Zufühlen vom Becken aus, dass die Mündung der Canule keineswegs bis in den subserösen Raum vorgedrungen ist, sondern sich in dem derberen Gewebe zwischen Cervix und Blase befindet. Injectionsapparat von Hering. Druck 120 Mm. Hg.

Es vergehen einige Minuten, bis vom Becken aus irgend ein Effect wahrnehmbar wird. Der Druck wird deshalb noch um nahezu 100 Mm. Hg erhöht. Erst hierauf bemerkt man eine geringe Abhebung des Peritonäums hinter der Blase und indem der Druck nun wieder auf 120 Mm. Hg herabgesetzt wird, geht die Injection weiters anstandslos von Statten. Die Flüssigkeit breitet sich anfangs in transversaler Richtung aus, zieht dann zuerst in das linke, später auch in das rechte breite Mutterband, woselbst jedoch die Infiltration auch in der Folge immer geringer bleibt. Bei fortgesetzter Injection wird nämlich links nicht nur das Lig. teres abgehoben, sondern die Leimmasse dringt selbst zwischen die Platten der Ala vespertil. und überschreitet an der entsprechenden Stelle der Seitenwand des Beckens auch die Gefässe, um auf die Fossa iliaca zu gelangen.

Nach Erstarrung der Masse ist von der Blase nichts zu sehen, ihre Stelle nimmt ein unregelmässiger, höckeriger, querer Tumor ein, der in der bereits beschriebenen Weise in die breiten Mutterbänder übergeht. Der Tumor verdeckt im Becken auch den nach abwärts gedrängten Uterus, dessen vordere Fläche (des Körpers und Fundus) aber von Leim frei ist. Nach Herausnahme des Beckeninhaltes sieht man die vordere Wand der Blase ebenfalls von Leim bedeckt, jedoch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern so, dass von den Seiten her Leimstränge beiläufig in der Mitte des unteren Dritttheiles der vorderen Blasenwand confluiren. Oberhalb dieser Stelle bleibt eine quere Furche frei, welche eben die genannten Leimstränge von der den Scheitel der Blase deckenden Leimmasse trennt, während diese Stränge dann seitlich mit den Leimschichten der breiten Bänder, respective der Basis dieser Ligamente zusammenfliessen.

Betrachtet man das Präparat von hinten, indem man das Rectum ablöst, zurückschlägt und die hintere Vaginalwand in der Medianlinie eröffnet, so sieht man die kurze hintere Muttermundslippe wie vor der Injection. Von dem vorderen Labium ist nichts zu sehen, dasselbe erscheint wie verstrichen und mit einem Theile des vorderen Vaginalgewölbes in Form zweier Wülste herabgedrängt, deren Länge 4 Cmtr., deren Breitendurchmesser, von einer Seite zur anderen, 2 Cmtr. beträgt. Inmitten dieser Wülste liegt die eingestochene Canule.

Eröffnet man nun die Urethra und die vordere Blasenwand durch einen sagittalen, medialen Schnitt, so sieht man an der hinteren Blasenwand, respective am Blasengrunde zwei wie durch Schleimhautödem erzeugte und durch eine Furche von einander getrennte quergestellte Wülste. Der untere liegt über dem Orif. ureth. int., bedeckt also das Trigonum und seine Länge von der einen Seite zur anderen beträgt 7 Cmtr. Der obere ist durch eine tiefe Furche von dem ersteren getrennt und etwas kürzer. Der Breitendurchmesser beider Wülste, von oben nach unten, beträgt bei dem vorderen 1 Cmtr., der obere ist etwas dicker. Diese beiden Querwülste scheinen mit den längsgestellten Wülsten, welche durch die Infiltration der vorderen Muttermundslippen und des vorderen Gewölbes gebildet werden, im Zusammenhange zu stehen.

Macht man nun einen sagittalen, medialen Durchschnitt durch den ganzen Tumor, respective durch die hintere Blasenwand, die Urethra und den Uterus, so sieht man zunächst, dass die ganze Leiminfiltration eine continuirliche, in sich zusammenhängende ist, obgleich das Aussehen der verschiedenen Partien derselben differirt. Während sich nämlich die den eigentlichen subserösen Raum füllende Leimmasse ziemlich homogen gelblich präsentirt, erscheint die zwischen Cervix und dem entsprechenden Antheil der Blase liegende Leimschichte von theils faserigem, theils blätterigem Gewebe dicht durchzogen, welches übrigens auch in die oberen Partien des Tumors ausstrahlt. Diese die Leimmasse durchziehenden Ge-

bilde, auch der blätterige Antheil derselben, bilden jedoch nirgends eine Abgrenzung des Tumors, indem die Leimmasse, wenn ein solches Blatt auch eine kurze Strecke weit präparirt wird, immer wieder in ihrer Continuität mit den zwischen den nächsten Gewebselementen dahinziehenden Leimschichten verfolgt werden kann. Die Leimmasse hat eben das hier befindliche derbe Bindegewebe auseinander gedrängt, sich zwischen dasselbe eingeschoben, es stellenweise wohl auch aufgelöst und ist sodann nach aufwärts in den subserösen Raum gedrungen. Das von Leim infiltrirte derbere Gewebe hat dadurch ein cavernöses Aussehen erlangt.

Die am Blasengrunde beschriebenen quergestellten Wülste sind, wie der Durchschnitt lehrt, durch die Abhebung der Blasenschleimhaut entstanden. Die Leimmasse hat nämlich von hinten her die Muscularis der Blase durchdrungen und dann die Schleimhaut abgehoben. An dem Durchschnitte sieht man denn auch an den, den quergestellten Wülsten entsprechenden Stellen die Reste der Muscularis in Form von 2 Linien dicken Leisten, hinter der die Mucosa abhebenden Leimschichte nach auf- und abwärts ziehen.

Versuch Nr. 9.

Leiche einer 30 Jahre alten, an Tuberculose verstorbenen Frau. Blase stark gefüllt. Die Canule wird per vaginam, seitlich, rechts an der Vaginalportion durch die Schleimhaut derselben eingestochen und so weit vorgeschoben, dass die Mündung sicher über den Vaginalansatz hinausdringt. Der Widerstand, der Anfangs nicht unbeträchtlich ist, wird später sehr gering. Es wird im Ganzen 1 Liter injicirt. Nach Vollendung der Injection ist auch nach Beiseiteschiebung der Därme eine irgend auffallende Schwellung in der Tiefe des Beckens nicht zu sehen. Nur durch Palpation fühlt man in den unteren Partien der Lig. lata beiderseits eine flüssige Ansammlung. Die schon früher ausgedehnt gewesene Blase, deren Scheitel und hintere Wand jetzt etwas röthlich tingirt sind, scheint an Umfang zugenommen zu haben und füllt die ganze vordere Beckenhälfte aus, den Uterus verdeckend, welcher in der Tiefe des Beckens zu palpiren ist. Per vaginam war schon vor der Injection eine ziemlich bedeutende Cystocele zu fühlen, jetzt erscheint dieselbe noch mehr gegen den Beckenausgang herabgerückt und geht namentlich rechts in eine Anschwellung der rechten Vaginalwand über, welche bald hinter dem Introitus vaginae fühlbar ist. Am nächsten Tage nach der Erstarrung der Masse präsentirt sich zunächst der der ausgedehnten Blase entsprechende Tumor, in der vorderen Beckenhälfte gleichmässig roth gefärbt und beim Betasten derselben fühlt er sich als eine ziemlich starre, sulzige Masse an. Es stellt sich nämlich heraus, dass Scheitel und hintere Blasenwand von einer nahezu zolldicken Leimmasse bedeckt sind, respective das Peritonäum in dieser Ausdehnung durch die Flüssigkeit abgehoben wurde. Gleichzeitig bemerkt man, dass auch die Excav. vesico-uterina, welche übrigens

schon vor der Injection durch die Ausdehnung der Blase zum Theile verstrichen war, nun durch Leimmasse ausgefüllt ist und dieselbe geht auch beiderseits in die unteren Partien der Lig. lata über, wodurch die betreffenden Abschnitte der Platten der breiten Bänder sowohl nach vorne als auch nach rückwärts in geringem Grade hervorgebuchtet werden. Die obere Grenze dieser Infiltration der breiten Bänder wird rechts durch das Lig. rot. gebildet, links reicht dieselbe nicht einmal so hoch hinauf. Rechterseits tendirt die Leimmasse überdies entlang dem Lig. rot. und vor demselben auch auf die seitliche vordere Beckenwand emporzusteigen.

Nachdem das ganze Beckenconvolut herauspräparirt ist, findet man die vordere Blasenwand in der Medianlinie von Leim vollkommen frei, von der Seite her aber ist dieselbe durch Ausläufer der auf der Vagina liegenden Schichten ebenfalls bedeckt. Macht man einen sagittalen, medialen Durchschnitt durch Blase und Uterus, so findet man die ganze hintere Blasenwand bis zum Orif. ureth. int. von Leim infiltrirt. Oberhalb des Trigonum springt die infiltrirte Schleimhaut in Form eines fingerdicken, zwei Zoll langen queren Wulstes vor und nimmt diese Infiltration der Blasenschleimhaut weiter nach aufwärts noch stärkere Dimensionen an. An der vorderen Wand des Uterus ist das Peritonäum bis über die Uebergangsstelle des Cervix in den Körper von Leim abgehoben, nach rückwärts sind beide Dougl. Falten, namentlich aber die rechterseits, infiltrirt; an die Medianlinie des Cervix reicht die Infiltration nicht hinan, ein sagittaler, medialer Durchschnitt trifft keine Leimspuren.

Versuch Nr. 10.

Leiche einer älteren, gut genährten, an Pyämie (Handwunde) gestorbenen Frau. Uterus normal gross. **Colossale Füllung des ganzen Rectums,** so dass der Uterus mit seiner hinteren Fläche wie auf einer schiefen Ebene auf dem Kothtumor des Rectums aufliegt. Der Dougl. Raum erscheint dadurch verstrichen, so dass man nur mit Mühe zwischen Uterus und dem zu einer mächtigen, starren Wand gewordenen Rectum eindringen kann. In der Breite misst der Rectaltumor nahezu 12 Cmtr. Der Uterus ist, obwohl der Kothtumor sich in der Medianlinie hält, doch etwas nach links verschoben, während die Blase, vollkommen contrahirt, nach rechts von der Mittellinie der Symphyse anliegt. Von der rechten Dougl. Falte ziehen feine Pseudomembranen zum Anfangstheile des Rectum.

Die Canule wird zuerst links seitlich in die hintere Lamelle des breiten Mutterbandes an der Uebergangsstelle des Körpers in den Cervix eingebunden. Es infiltrirt sich zuerst die Umgebung der Einbindungsstelle, dann zieht die Leimmasse bald auf die Seitenwand des Beckens zur Linea innominata, von wo sie auch sofort in das auf der Darmbeingrube kurz angeheftete Mesenterium des S. romanum eindringt. Die Hervorbuchtung der hinteren Lamelle des breiten Bandes ist nur eine unbedeutende, obwohl die Infiltration nach oben in flachen Schichten bis

zum Ovarium gedrungen ist, die vordere Lamelle des Lig. latum wird gar nicht hervorgewölbt. Da jedoch wegen Erstarrung der Masse in dem nicht genügend warm gehaltenen Kautschukschlauche die Injection an dieser Stelle unterbrochen werden muss, wird eine conische Canule, 4 Cmtr. vom Frenulum nach innen und einige Linien nach rechts, in die hintere Vaginalwand, beziehungsweise in das Septum recto-vaginale eingestochen und mit dem Apparat in Verbindung gesetzt.

Die Injection geht nun bei einem Druck von 80 Mm. Hg sehr schön von statten, 5 Minuten später fühlt man bereits an der hinteren Grenze des vorderen Drittels der hinteren Vaginalwand einen Tumor, der diese Wand gegen das Lumen der Vagina in die Höhe wölbt und der nach weiteren 10 Minuten bereits so gross geworden ist, dass man mit dem Finger die Vagina nicht mehr passiren kann. Bei fortgesetzter Injection sieht man ferner zwischen Uterus und ausgedehntem Rectum eine Schwellung sich keilförmig in die Höhe drängen, bald darauf infiltrirt sich von hier aus auch das rechte Lig. latum, während gleichzeitig die durch die erste Injection entstandene Schwellung im linken breiten Mutterbande intensiver wird. Es wurden zu dieser 2. Injection etwa $^3/_4$ Liter Leimsolution verwendet.

Nach Herausnahme des ganzen Beckeninhaltes werden vordere Vaginalwand und Blase in der Medianlinie in sagittaler Richtung durchgeschnitten. Wegen der bereits oben erwähnten Verlagerung des Uterus bleibt die Vaginalportion intact links liegen; eine Fortsetzung des Schnittes trifft den rechten Seitenrand des Uterus, respective die bereits mit Leim infiltrirten medialen Partien des rechten breiten Bandes.

Die hintere Vaginalwand ist in Form eines ziemlich scharf begrenzten, querelliptischen, sich der kreisrunden Gestalt nähernden convexen Tumors in die Höhe gehoben, nur das vordere Drittel der Vagina bleibt vom Tumor frei. Nach oben reicht er bis zum Gewölbe, beziehungsweise bis zum Scheidenansatze. Der gerade Durchmesser von oben nach unten beträgt 7 Cmtr., der transversale Durchmesser 10 Cmtr. Die Schleimhaut über der convexen Fläche des Tumors erscheint vollkommen geglättet, nicht verschiebbar, rings herum in der Peripherie jedoch ist dieselbe wieder stark gefaltet.

Von hinten her findet man die Rectalwand im Allgemeinen von Leim frei, nur an dem oberen Drittheil derselben greift die Leimmasse von den Seiten her auf die Wand über. Versucht man das Rectum abzupräpariren, so sieht man, dass die Leimmasse bis dicht an die Musculatur desselben herangetreten ist und dass die oberflächlichen Lagen derselben nur schwer von den Leimmassen zu separiren sind, letztere übrigens dem Rectum bis zu seinem Ende anhaften. Hat man nun das Rectum zurückgeschlagen, so sieht man vor sich einen breiten, fächerartigen, dreieckigen Tumor, dessen schmäleres, unteres Ende der gegen das Rectalende auslaufenden Leimmasse entspricht, während die obere, breite, die Basis des Dreieckes bildende Partie in der Mitte derjenigen Leimmasse entspricht, welche das

Peritonäum von der vorderen Wand des Rectums abgehoben hat. Die seitlichen Leimmassen gehören den Infiltrationen der beiden Lig. lata an.

Macht man nun einen Einschnitt beiläufig im Centrum der ganzen, flach ausgebreiteten Leimschichte und drängt die oberflächlichen Lagen auseinander, so gelangt man auf einen convexen, rundlichen, in die obige Leimmasse gleichsam eingebetteten Tumor, der von einer dünnen Membran überzogen ist. Man überzeugt sich auch sofort, dass dieser gewissermassen isolirte Tumor identisch ist mit der die hintere Vaginalwand hervorwölbenden Anschwellung.

Es scheint sonach, dass die im Septum recto-vaginale sich ausbreitende Lösung vorerst die hintere Vaginalwand nach vorne und die Fascie nach hinten wölbte und dass erst die bei fortgesetzter Injection weiter nach oben in den subserösen Raum gelangte Flüssigkeit das Material für die weitere Infiltration zunächst der Rectalwand lieferte.

Versuch Nr. 11.

Leiche einer 4 Wochen post partum an Tuberculose gestorbenen Frau. Die Involution des Uterus erscheint nahezu vollendet. Die Canule wird 1 Cmtr. jenseits des Hymens genau an der Stelle, wo die Faltenbildung beginnt, in die hintere Vaginalwand eingestochen. Widerstand sehr gering.

Es bildet sich sofort eine Schwellung, welche die hintere Vaginalwand in Form eines convexen Tumors hervorwölbt und das Vaginalrohr sehr bald für den Finger undurchgängig macht. Bei fortgesetzter Injection ohne merklich erhöhten Widerstand ist auch von oben her hinter dem Uterus eine Schwellung wahrzunehmen und gleichzeitig sieht man die linke Peripherie der Ausmündung, resp. die Rectalschleimhaut anschwellen und sich nach aussen wölben.

Weiters infiltrirt die Leimmasse in sehr mässigem Grade auch das Zellgewebe zwischen den Platten des linken breiten Bandes und längs der Symphysis sacro-iliaca, von wo aus sie auch Ausläufer auf den hinteren Abschnitt der linken Darmbeingrube und in das Mesenterium des S. romanum entsendet. Gegen Schluss der Injection — es wurden nahezu $1^1/_2$ Liter injicirt — sieht man auch in dem vorderen seitlichen Beckenraume namentlich links das Peritonäum durch eine Leimansammlung in die Höhe gehoben und von aussen fühlt man, dass die der linken Fossa ischio-rectalis entsprechende Partie derb infiltrirt, wenn auch nur mässig hervorgewölbt ist.

Nach Erstarrung der Masse können die Verhältnisse im Becken besser übersehen werden und man findet zunächst, dass die im vorderen seitlichen Beckenraume links angesammelte Flüssigkeit, entsprechend der Excavatio vesico-uterina, und die Blase etwas verdeckend, in platten Schichten auch nach rechts hinüberziehen, woselbst sie wieder zu einer kleinen Hervorwölbung anschwellen. Linkerseits sendet der Tumor flache Ausläufer auch in die linke vordere Bauchwand, das Peritonäum derselben in einer Ausdehnung abhebend, dass ein Einstich von aussen 2 Cmtr.

oberhalb der äusseren Hälfte des Poupart. Bandes noch auf Leimschichten treffen würde. Die Infiltration des linken Lig. latum ist eine von unten nach oben immer abnehmende und flacher werdende und es ist nicht nur die Ala vespert. von Leim ganz frei, sondern auch noch ein weiterer Abschnitt derselben in der Ausdehnung von 2—3 Cmtr. Demgemäss ist auch das obere Viertel des linken runden Mutterbandes intact, während der weitere Abschnitt desselben in Leim eingebettet ist. Die vordere Wand des Uterus und auch des Cervix sind von Leim vollkommen frei, indem die von dem linksseitigen Tumor des vorderen Beckenraumes nach rechts ziehende Leimmasse sich mehr an die vordere Beckenwand hält und nur das Peritonäum der hinteren Blasenwand abhebt.

Der hinter dem Uterus befindliche apfelgrosse Tumor liegt, wie man sich schon im Becken überzeugen kann, der vorderen Mastdarmwand an und obwohl die Dougl. Falten sehr schön infiltrirt sind, so ist doch die Ursprungsstelle derselben an der hinteren Cervicalwand, ebenso die Umschlagsstelle auf die Vagina von Leim vollkommen frei, wie sowohl die combinirte Untersuchung per vaginam, als auch die Section unzweifelhaft darthut.

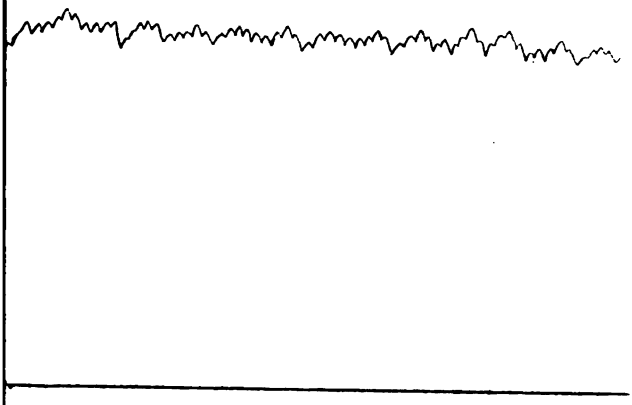
Bei der Präparation von aussen her überzeugt man sich zunächst, dass das Fettgewebe des Cavum ischio-rectale linkerseits durchaus infiltrirt ist und lässt sich die Leimmasse bis in das subcutane Gewebe am Tuber ischii verfolgen, während sie nach innen bis dicht an den Mastdarm herantritt. Die Bündel des Levator ani sind auseinander gedrängt, von Leim durchsetzt, es ist aber nicht möglich, den Zusammenhang des im Cavum ischio-rectale befindlichen Infiltrats mit den intra pelvim angehäuften Leimmassen genau zu verfolgen, weil eben durch die diesmal gefärbt verwendete Solution alles homogen erscheint. Rechterseits kann das Cavum ischio-rectale, respect. der Levator ani allerdings sehr gut aufpräparirt werden, allein das Cavum erscheint durch eine von innen nach aussen, beziehungsweise von oben nach unten sich vorwölbende Geschwulst im Raume beengt und sind die Bündel des Levator über diese convexe pralle Masse ausgespannt.

Nach der Herausnahme des ganzen Beckeninhaltes findet man die vordere Blasenwand in der Mitte und nach rechts von Leim frei, während links von der Seite her Leimmassen an die entsprechende Stelle der vorderen Blasenwand herantreten.

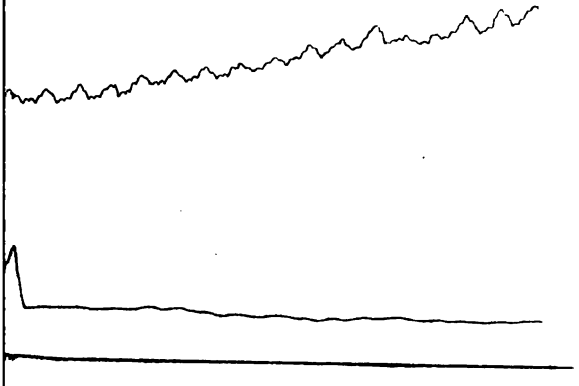
Die Hauptmasse der ganzen injicirten Lösung ist zwischen Vagina und Rectum und hinter dem letzteren an der hinteren Beckenwand angesammelt.

(Die Fortsetzung dieser Abhandlung folgt im nächsten Hefte.)

Curve I.



Curve II.



Lith Anst v Arnd & Cº Wien.

Anatomische und klinische Untersuchungen über extraperitoneale Exsudationen im weiblichen Becken.

Von Dr. **Wilhelm Schlesinger**,
Privatdocent für Gynäkologie an der Wiener Universität.

(Fortsetzung aus dem früheren Hefte.)

(Hiezu Tafel VI.)

I.

Die primären Ausbreitungswege subseröser Exsudationen.

Die feineren Vorgänge, welche sich abspielen, wenn nach einer mechanischen oder chemischen Reizung der Uterusschleimhaut, nach einer Continuitätsstörung der Vaginalportion, oder in Verbindung mit einer puerperalen Erkrankung des Genitalapparates eine Phlegmone des die Gebärmutter umgebenden Zellgewebes entsteht, bilden noch grösstentheils den Gegenstand ungelöster Controversen. Wir haben auf eine Reihe dieser Anschauungen bereits in den einleitenden Bemerkungen zu dieser Abhandlung hingewiesen und es sei hier mit Rücksicht darauf, dass von manchen Autoren die meisten Parametritiden auf septische Infection zurückgeführt werden, nur erwähnt, dass auch die Vertreter der Bacterientheorien die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes in dem hier discutirten Sinne, in den Rahmen ihrer Lehre aufgenommen haben [1]).

Welchen dieser in verschiedenen Fällen gewiss differenten Processe man aber auch berücksichtigen möge, unter allen Umständen liess das ziemlich gleichartige, derbe Gefüge der Uterussubstanz einen wesentlichen Aufschluss für unsere Frage nicht erwarten. Es handelt sich desshalb in dem folgenden nur um die Propagation des Processes, der bereits in dem angrenzenden Zellgewebe in Erscheinung tritt und die Ausgangspunkte der künstlichen Infiltration

[1]) Klebs. Prager medic. Wochenschrift 1877. Nr. 27. S. 551.

wurden demgemäss theils an verschiedenen Stellen in der nächsten Umgebung des Uterus, theils in dem subserösen Gewebe nächst den Tuben und den Ovarien gewählt.

Die hiebei gewonnenen Ergebnisse lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Injicirt man durch eine in die vordere Lamelle des lateralen Abschnittes des Fledermausflügels eingebundene Canule, so breitet sich die Leimmasse zunächst zwischen den Blättern der Ala vespertilionis und zwar insbesondere gegen das Abdominalende der Tuba aus, so dass zuweilen selbst die Fransen des Morsus Diaboli zu mehreren Linien dicken Wülsten anschwellen. Hierauf drängt die Injectionsmasse lateralwärts die Platten des breiten Mutterbandes weiter auseinander, um alsbald an die Linea terminalis, beziehungsweise an die Gefässe heranzutreten, in der Regel noch bevor die durch die Infiltration des breiten Bandes entstandene Anschwellung ansehnlichere Dimensionen angenommen hat. Von hier aus — der Stelle, wo die Bauchfellfalten des breiten Bandes sich auf die Darmbeingrube fortsetzen — findet die weitere Ausbreitung in folgender Weise statt.

Ein Theil der Injectionsmasse zieht, den Psoas überlagernd, in schiefer Richtung nach vorne, und zwar stets nach aussen von dem runden Mutterbande und an ihm entlang in der Richtung gegen die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes, so dass die auf der Darmbeingrube gelegene Infiltration vorerst durch das abgehobene Lig. rot. nach vorne und innen begrenzt wird. Ein anderer Theil der injicirten Flüssigkeit umspült, sobald er die Gefässe überschritten hat, sofort die auf der Darmbeingrube angehefteten Intestina, rechterseits das den Blinddarm umgebende Zellgewebe infiltrirend, links in das kurze Anfangsstück des Mesenteriums der Flexura sigmoidea eindringend, um sich dann von hier aus weiter nach oben längs des Colon ascendens oder descendens und zwar meist nach aussen von diesen Darmstücken zu verbreiten. Nach welcher Richtung die injicirte Masse im gegebenen Falle in grösserer oder geringerer Quantität vordringt, scheint abgesehen von individuellen Verhältnissen, auch von der räumlichen Verschiedenheit des knöchernen Beckenskeletes, von der differenten Lagerung des Coecums auf der Darmbeingrube u. s. w. abzuhängen. Denn einmal und zwar in der grösseren Anzahl der Fälle breitet sich die In-

jectionsflüssigkeit zunächst blos in der angegebenen Weise nach vorne gegen das Poupart'sche Band aus, während das Zellgewebe in der Umgebung der Därme, beziehungsweise auf der hinteren Partie der Fossa iliaca nur durch schmale oder flache Ausläufer der injicirten Flüssigkeit infiltrirt wird. Ein anderes Mal dringt die Injectionsmasse gleich von vorneherein in grösserer Menge in dieser Richtung nach oben gegen die Niere hin, während sie sich nach vorne zu nur allmälig auf der Darmbeingrube vorwärts bewegt. Natürlich gilt dies nur von den ersten Stadien des Experimentes, so lange vorerst nur beschränkte Mengen der Injectionsflüssigkeit in Verwendung kamen. Bei fortgesetzter Injection gleicht sich dies mehr oder weniger wieder aus, ebenso wie es selbstverständlich ist, dass dann auch der im Becken gelegene, durch das Auseinanderweichen der beiden Platten des breiten Mutterbandes und durch die Abhebung des Peritonäums von der Seitenwand des Beckens entstandene Tumor allmälig immer grösser wird.

2. Eine Injection, seitlich am Cervix, an der Uebergangsstelle desselben in das Corpus Uteri, durch eine in die hintere Lamelle des breiten Mutterbandes eingeführte Canule, infiltrirt zunächst das an der Basis des breiten Bandes, namentlich seitlich und nach hinten gelegene Zellgewebe in der Tiefe des Beckens. Der erste sichtbare Effect ist eine Hervorbuchtung der unteren Partie der hinteren Lamelle des breiten Bandes, eventuell der Douglas'schen Falte derjenigen Seite, an welcher die Injection ausgeführt wurde. Reichte die Mündung der Canule tief gegen den Beckenboden hinab, dann liess die erwähnte Hervorbuchtung der hinteren Lamelle des breiten Bandes einige Minuten auf sich warten, indem die Leimmasse zunächst in mässigen Quantitäten in das Bindegewebe des Beckenbodens, eventuell in das Mesorectum oder unter das Peritonäum der hinteren Beckenwand eindrang. In allen Fällen sammelt sich aber alsbald eine beträchtliche Leimmasse zwischen den Blättern des breiten Bandes und zwar in der Weise an, dass insbesondere die hintere Lamelle desselben hervorgebuchtet und das Peritonäum von der entsprechenden Stelle der Seitenwand des Beckens abgehoben wird. Von hier aus überschreitet dann die Leimmasse stets die Gefässe, um auf die Fossa iliaca überzugreifen und die Wege einzuschlagen, welche für die Fortbewegung der Injectionsmassen auf der Darmbeingrube sub 1 angegeben wurden. Der Tumor,

welchen man in jenem Stadium des Experimentes, da die Leimmasse auf die Darmbeingrube überzugehen anfängt, bereits im kleinen Becken vorfindet, ist bei diesem Ausgangspunkte der Injection natürlich ein bedeutenderer als bei dem früher angenommenen Herde der Infiltration auf der Höhe des Lig. latum. Immerhin aber überschreitet die Injectionsmasse auch in diesem Falle die Linea innominata schon zu einer Zeit, in welcher die Infiltration des Zellgewebes in dem vorderen Beckenraume eine ansehnlichere Schwellung noch nicht hervorgebracht hat. Der Tumor, welcher der Hervorwölbung der unter dem Lig. rot. gelegenen Partie der vorderen Lamelle des breiten Bandes entspricht, hat z. B. das Niveau des Beckeneinganges noch lange nicht erreicht und zwischen seiner vorderen convexen Peripherie und der vorderen seitlichen Beckenwand ist noch ein 2—3 Querfinger breiter Raum unausgefüllt, wenn die längs der Symphysis sacro-iliaca oder etwas vor derselben auf die Darmbeingrube übergreifende Leimmasse bereits die vordere und äussere Umgrenzung des Coecums infiltrirt hat oder auch schon weiter nach aufwärts längs der Wirbelsäule gegen die Niere vorgedrungen ist.

Diese Verbreitungsbahn nach auf- und rückwärts kommt bei dem hier discutirten Ausgangspunkte der Infiltration überhaupt viel wesentlicher in Betracht, wird beziehungsweise viel häufiger beobachtet als die bereits geschilderte Vorwärtsbewegung in der Richtung gegen das Poupart'sche Band, die aber gleichwohl namentlich in den späteren Studien der Injection nur selten vermisst wird.

8. Bei einer Injection durch die in die vordere Lamelle des breiten Mutterbandes, seitlich am Cervix, an der Uebergangsstelle desselben in das Corpus uteri eingebundene Canule, tritt die Leimmasse, sobald sie die nächste Umgebung der Injectionsstelle infiltrirt hat, sofort an die hintere Blasenwand, schiebt sich zwischen dieselbe und den Uterus, und überschreitet nicht selten sehr bald die Medianlinie.

Hierauf dringt die Leimmasse zunächst entlang dem Lig. rot. derjenigen Seite, an welcher die Canule eingebunden ist, und vor demselben in der Richtung gegen die Einmündungsstelle dieses Bandes in den Leistenkanal vor, während ein anderer Theil der Flüssigkeit, die Platten des breiten Mutterbandes allmälig infiltrirend,

das Peritonäum der seitlichen Beckenwand hinter dem Lig. rot. abhebt.

Obwohl die Anschwellung im vorderen seitlichen Beckenraume sehr häufig eine ziemlich ansehnliche ist und die Leimmasse mit dem Lig. rot. auch sehr bald in die Nähe des Poupart'schen Bandes gelangt, so findet doch eine Abhebung des Peritonäums durch die erwähnte Leimschichte an dieser Stelle vorerst nur in sehr spärlicher Weise statt. Zumeist überschreitet die Leimmasse überhaupt nicht hier zuerst den Beckenrand, sondern dies geschieht durch jene Infiltration, welche der Hervorbuchtung der hinteren Lamelle des breiten Bandes, beziehungsweise der Abhebung des Peritonäums von der Seitenwand des Beckens hinter dem Lig. rot. entspricht, und in allen Fällen ist die Quantität der Injectionsmasse, welche auf dem letzteren Wege auf die Darmbeingrube übergreift, eine viel grössere als diejenige, welche in der Umgebung des Poup. Bandes das kleine Becken verlässt.

Selbst in einem Falle, in welchem nach Erstarrung der Masse auch schon die hintere Beckenwand in ansehnlichem Masse infiltrirt angetroffen wurde, hatte die Abhebung des Peritonäums von der medialen Hälfte des Poupart'schen Bandes durch die mit dem Lig. teres und nach vorne von demselben hieher gelangten Leimschichten noch nicht begonnen, während die Anschwellung hinter dem Lig. rot., die Gefässe überlagernd, bereits auf der Darmbeingrube angelangt war. Von der Fossa iliaca aus findet die weitere Ausbreitung der Injectionsmasse wieder in der bereits sub 1 und 2 beschriebenen Weise statt und sehr gewöhnlich confluiren dann bei noch länger fortgesetzter Injection die von der Darmbeingrube her nach vorne ziehenden und die mit dem Lig. rot. zum Poupart'schen Bande gelangenden Leimschichten an der Stelle, wo sich das runde Mutterband in den Leistenkanal einsenkt, um von diesem Punkte aus das Peritonäum von den vorderen Bauchdecken abzuheben.

4. Injicirt man durch eine in der Medianlinie, in eine Peritoneal-Falte der Excavatio vesico-uterina eingebundene Canule, so breitet sich die Leimmasse hauptsächlich in transversaler Richtung im Bereiche des unter der Excavation gelegenen Zellgewebes aus. Die anfängliche Ausbreitungsweise ist in der Regel keine symmetrische, indem die Leimmasse nach der einen oder anderen Seite in viel grösseren Quantitäten zieht. Der erste auffallende Effect ist

die Abhebung des Peritonäums von der hinteren Blasenwand. Indem die Leimmasse sodann bei fortgesetzter Injection das Lig. teres einer Seite erreicht, begrenzt sie sich eine Zeitlang an demselben und breitet sich zuerst an ihm entlang nach vorne aus, bevor sie hinter und unter demselben an die entsprechende Stelle der Seitenwand des Beckens tritt. Trotzdem aber überschreitet bei weiter fortgesetzter Injection die Leimmasse auch in diesem Falle den Beckeneingang nicht nach vorne vor dem Lig. rot. respective an der Einsenkungsstelle desselben in den Leistenkanal, sondern wie sub 3 greift erst die Infiltration, welche der Abhebung des Peritonäums von der Seitenwand des Beckens hinter dem Lig. rot. entspricht, auf die Darmbeingrube über.

Da die sub 1, 2 und 3 gewählten Ausgangspunkte genau denjenigen entsprechen, welche auch den Gegenstand der Untersuchungen König's über die Mechanik der puerperalen Beckenexsudate bildeten, so erscheint es wohl entsprechend, die nähere Erörterung der bisher mitgetheilten Ergebnisse im Zusammenhange und im Vergleiche mit den von diesem Autor angegebenen anatomischen Befunden zur Darstellung zu bringen. König, der bekanntlich Luft oder Wasser unter das Bauchfell injicirte, erhielt mit Gleichmässigkeit folgende Resultate. Er sagt:

„1. Injicirte ich durch die an der höchsten Stelle des Lig. latum nach vorne von dem Eierstock eingeführte Canule, so füllte sich zuerst das dem höchsten Theil der Seitenwand des kleinen Beckens zunächst gelegene Bindegewebe. Darauf senkte sich die Flüssigkeit nicht in die im kleinen Becken gelegenen Bindegewebsschichten, sondern sie ging in das Gewebe der Fossa iliaca, das Bauchfell in die Höhe hebend, über. Sofort folgte sie dem Verlauf des Psoas, sich vorerst nur wenig seitlich der Aushöhlung des Darmbeines folgend ausbreitend. Die Hauptmasse hebt dann am Poupart'schen Bande, meist bis fast auf die äussere Grenze desselben, das Bauchfell ab und drängt es in die Höhe; erst dann geht von hier aus die Loslösung und Aufhebung des Bauchfells bei stärkerem Drucke auch in der Tiefe des kleinen Beckens vor sich. Die Ablösung des Bauchfelles von dem Lig. Poupartii findet schon bei einer Injection von einigen Unzen statt, so dass ein $1^1/_2$ Finger breit über dem

genannten Band durch die Bauchwandung geführter Stich das Bauchfell selbst nicht mehr verletzt.

2. Bei einer Injection unter die Basis des breiten Mutterbandes mehr in der Tiefe des Beckens seitlich und vorn in der Gegend des Ueberganges des Gebärmutterkörpers in den Gebärmutterhals füllte sich zunächst das tiefe seitliche Bindegewebe, alsdann hob sich das Bauchfell von dem vorderen Theil des Mutterhalses selbst ab, die Ablösung ging von da weiter auf das entsprechende neben der Blase gelegene Gewebe, um erst dann tiefer unten den Rand des kleinen Beckens zu überspringen und mit dem Lig. rotundum zum Leistenring zu gelangen. Erst von hier aus hebt die Flüssigkeit wieder das Bauchfell längs des Poupart'schen Bandes in die Höhe und verfolgt dann den vorher beschriebenen Weg nach der Fossa iliaca.

3. Eine Injection an der hinteren Basis des breiten Mutterbandes im Douglas'schen Raum füllt erst den entsprechenden Seitentheil und verfolgt dann den sub 1 beschriebenen Weg.«

Und gestützt auf diese Versuche, sowie auf die klinische Beobachtung stellt er für die Entwicklung der Exsudate die Sätze auf:

»1. Ein in der Nähe der Tuben und der Eierstöcke in dem Bindegewebe des breiten Mutterbandes sich entwickelndes Exsudat breitet sich primär nach dem Verlauf des Psoas und Iliacus aus, erst dann senkt es sich in das kleine Becken.

2. Die Exsudate, welche sich primär in dem tieferen Bindegewebe an der vorderen seitlichen Gegend des Ueberganges der Gebärmutter in den Halstheil entwickeln, füllen zuerst das Zellgewebe des kleinen Beckens seitlich von den tieferen Theilen der Gebärmutter und der Blase und gehen dann erst meist mit dem runden Mutterbande nach dem Poupart'schen Bande und dem Leistenringe. Von da aus gehen sie in die Fossa iliaca nach aus- und rückwärts.

3. Die von der hinteren Basis des Mutterbandes sich entwickelnden Abscesse füllen erst die hinteren Seitentheile des Beckens (Douglas'scher Raum) und verfolgen dann den sub 1 geschilderten Weg.

4. In der späteren Zeit der Entwicklung gleicht sich dies aus, indem die genannten Theile des Bauchfells gleichmässig abgehoben werden.

5. Bei Versenkung des Eiters nach dem Poupart'schen Bande hin löst sich schon beim Vorhandensein einer geringen Menge von Flüssigkeit das Bauchfell so weit von dem genannten Bande ab, dass ein Stich etwa $1^1/_2$ Finger breit über demselben noch diesseits des Bauchfelles die Bauchdecken durchdringt.«

Ein Vergleich der beiden hier neben einander gestellten Befunde ergibt neben mancher principieller Uebereinstimmung doch auch sehr wichtige und auffallende Abweichungen. Unbestritten ist zunächst sowohl durch die Experimente König's als durch die hier vorgeführten Versuche die übrigens auch am Krankenbette zu studirende Thatsache erwiesen, dass Infiltrationen auf der Höhe des Lig. latum, also in der Nähe der Tuben und der Eierstöcke, sowie auch Exsudationen, welche ihren primären Herd an der hinteren Basis des breiten Mutterbandes haben, ihren nächsten Ausbreitungsweg in der Richtung nach der Darmbeingrube vorgezeichnet finden. Hiebei werden Exsudationen, welche in der Höhe des breiten Bandes ihren Ausgangspunkt haben, sehr bald auf die Fossa iliaca übergreifen, während ein an der hinteren Basis des Lig. latum sich entwickelnder Abscess oder Bluterguss erst das seitlich und hinten gelegene Zellgewebe in Form eines mehr oder minder grossen Tumors infiltriren wird, bevor er das Peritonäum parietale abhebend sich über die Gefässe auf die Darmbeingrube begibt. Allein schon der Weg, welchen die Exsudation, einmal auf der Darmbeingrube angelangt, dann weiter verfolgt, bildet einen wesentlichen Differenzpunkt in unseren Befunden.

Vor allem fällt es auf, dass die experimentell und klinisch so wichtige Thatsache, derzufolge die von beiden Herden auf die Darmbeingrube übergreifende Injectionsmasse die hier angehefteten Darmstücke sehr bald in Mitleidenschaft zieht, eventuell sich auch weiter nach aufwärts in der Richtung gegen die Nieren verbreitet, in der Darstellung König's keinerlei Erwähnung findet. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass die Ausbreitung der Injectionsmasse in der bezeichneten Richtung allerdings nicht immer gleichmässig erfolge und dass sich namentlich keine sichere anatomische Begründung dafür auffinden liess, warum das eine Mal die Ausbreitungsbahn gegen das Poupart'sche Band nach vorne, das andere Mal diejenige längs dem Laufe der Därme nach rück-

wärts vorwiegend in Erscheinung tritt. Die Annahme läge nun nahe, dass die von König mitgetheilten Resultate eben nur aus solchen Versuchen abgeleitet wurden, in welchen sich zufällig die erste Variation in auffälliger Weise der Beobachtung darbot. Diese Voraussetzung verliert jedoch an Wahrscheinlichkeit mit Rücksicht auf eine weitere, von König besonders betonte Angabe, laut welcher die Ablösung des Bauchfelles von dem Lig. Poupartii schon beim Vorhandensein einer geringen Menge Flüssigkeit, schon bei einer Injection von einigen Unzen stattfindet, so dass ein $1^1/_2$ Finger breit über dem genannten Band durch die Bauchwandung geführter Stich das Bauchfell selbst nicht mehr verletzen würde. Die Richtigkeit dieser Beobachtung an und für sich vorderhand ganz ausser Discussion gelassen, ist es hauptsächlich das zeitliche Verhältniss zwischen dem Erscheinen der Injectionsmasse an den vorderen Bauchdecken und der Verbreitung derselben in dem hinteren Abschnitte der Darmbeingrube, welches unser Interesse in Anspruch nimmt.

Es ist diesbezüglich zu erinnern, dass die angegebene Ungleichmässigkeit in der Vertheilung der Injectionsmasse auf der Darmbeingrube sich nur auf die ersten Stadien des Experimentes, und überhaupt nur auf ein relatives Ueberwiegen der einen oder der anderen Verbreitungsbahn bezieht. In jenem Stadium des Versuches aber, in welchem die Injectionsmasse so weit nach vorne gedrungen ist, dass sie in der Umgebung des Poupart'schen Bandes das Peritonäum von der vorderen Bauchwand abhebt, hat stets auch die Infiltration auf dem hinteren Abschnitte der Fossa iliaca solche Dimensionen angenommen, dass sie als gleichwerthiger Factor in Betracht kommen muss. Eher noch kann zuweilen die Erfahrung gemacht werden, dass sich die Leimmasse gleich von vorneherein in grösseren Quantitäten primär auf dem hinteren Abschnitte der Fossa iliaca ausbreitet, während nach vorne zu, selbst in vorgeschrittenen Stadien des Versuches, nur diffuse Leimschichten auf dem Darmbeinteller angetroffen werden. Das umgekehrte Verhältniss findet nicht statt und wird wohl auch niemals in solcher Ausdehnung beobachtet werden können, um zu principiellen Missdeutungen Anlass zu geben.

Wahrscheinlicher ist es daher, dass die discutirte Verschiedenheit in den mitgetheilten Befunden auf die ungleiche Methode der

Untersuchung, beziehungsweise auf die differente Wahl des Injectionsmaterials zurückzuführen ist.

Selbst bei den von uns verwendeten Leimsolutionen ist es anfangs wiederholt vorgekommen, dass in dem während und unmittelbar nach der Injection aufgenommenen Protokoll eben nur die der Inspection zugängliche Schwellung auf den vorderen Abschnitten des Darmbeintellers und im Becken Aufnahme fand. Erst bei der genaueren Untersuchung und Präparation nach der Erstarrung der Masse ward es offenbar, dass die Leimlösung nicht nur in das Zellgewebe in der Umgebung des Coecums, beziehungsweise in das Mesenterium des S. Romanum eingedrungen war, sondern sich in mehr oder weniger platten Schichten auch weiter nach oben, oft bis dicht an die Niere fortgesetzt hatte. Um so leichter kann eine solche irrthümliche Auffassung natürlich bei Wasser- und Luftinjectionen Platz greifen und da König unseres Wissens keine Frostpräparate benützte, so war auch eine nachträgliche Feststellung des richtigen Sachverhaltes sehr erschwert. Denn eine zufällige oder absichtliche Verletzung des Bauchfelles an den stärker geschwellten Partien, veranlasst durch den Austritt und durch die Entspannung der Flüssigkeit solche Verschiebungen der letzteren, dass eine diffuse Infiltration in den entfernteren Partien des Zellgewebes hiedurch bis zur Unkenntlichkeit verwischt werden kann.

Eine weitere Differenz in den beiderseitigen Beobachtungen tritt aber auch bei der näheren Betrachtung des Verhaltens jener Leimschichten hervor, welche wir übereinstimmend in der Richtung des Poupart'schen Bandes auf der Darmbeingrube nach vorne ziehen gesehen haben. Nach König dringt die Flüssigkeit, nachdem die Hauptmasse derselben das Peritonäum am Poupart'schen Bande bis fast auf die äussere Grenze desselben abgehoben hat, nun von hier aus bei stärkerem Druck in die Tiefe des kleinen Beckens ein, nimmt also, wie wir gleich des Näheren sehen werden, denselben Weg, aber in umgekehrter Richtung, den er auch für die Verbreitung der Injectionsmasse aus dem kleinen Becken nach der Fossa iliaca beobachten konnte, wenn der primäre Herd sich in dem tieferen Bindegewebe, in der vorderen seitlichen Gegend des Ueberganges des Gebärmutterkörpers in den Halstheil befand.

Zum Verständnisse dieser Verhältnisse ist es nothwendig, sich vorerst über das Verhalten der Infiltration innerhalb des Beckens auch bei den ersten 2 Ausgangspunkten genauer zu informiren. In dieser Beziehung haben wir bereits angegeben, dass die Injectionsmasse allerdings ihren nächsten primären Ausbreitungsweg in der Richtung nach der Darmbeingrube vorgezeichnet findet. Allein wir haben hinzugefügt, dass dies nur für die ersten Stadien des Versuches Geltung hat und dass, obschon das abgehobene Lig. rot. anfangs die auf der Darmbeingrube nach vorne ziehende Infiltration nach innen gleichsam begrenzt, bei fortgesetzter Injection doch auch der im Becken gelegene, durch das Auseinanderweichen der beiden Platten des breiten Mutterbandes und durch die Abhebung des Peritonäums von der Seitenwand des Beckens entstandene Tumor allmälig immer grösser wird.

Es muss nun hier ergänzend hinzugefügt werden, dass sehr gewöhnlich schon zu einer Zeit, in welcher dieser Tumor noch keine ansehnlicheren Dimensionen angenommen hat, in allen Fällen aber bei massenhafterer Verwendung des Injectionsmaterials, platte Ausläufer desselben sich auch längs der ganzen Seitenwand des Beckens verbreiten, die ohne vorerst den Beckenrand zu überschreiten, auch das Peritonäum von der vorderen und hinteren Wand der entsprechenden Beckenhälfte abheben. Man findet dann den Tumor des kleinen Beckens mit seiner nach vorne convexen Peripherie entweder der vorderen Beckenwand anliegen, oder es ist zwischen dieser nach vorne abfallenden Circumferenz und der vorderen Beckenwand noch ein Raum von mehreren Centimetern frei geblieben. Von der Seitenwand des Beckens her aber, dessen Peritonäum theilweise ebenfalls zur Bildung dieses Tumors herangezogen wurde, haben sich die erwähnten platten Leimschichten auf die vordere und auf die hintere Beckenwand unter dem Bauchfelle fortgesetzt, wodurch vorne und rückwärts mehr weniger tiefe, von Peritonäum überkleidete Einschnitte entstehen. Ein Senken der Leimmasse von der Gegend des Poupart'schen Bandes aus in das Bindegewebe im vorderen seitlichen Beckenraume im Sinne König's ist aber bei diesem Verhalten, wenn man so sagen darf, gegenstandslos, weil eben in den Fällen, in welchen die auf der Fossa iliaca nach vorne ziehende Injections-

masse das Peritonäum am Poupart'schen Bande von den vorderen Bauchdecken abhebt, die vorhin beschriebene diffuse Infiltration der vorderen seitlichen Beckenwand in der Regel schon durch jene Leimschichten stattgefunden hat, welche im Becken selbst in flächenartiger Ausbreitung hieher gedrungen sind.

Eigenthümlich gestaltet sich der Verbreitungsmodus hinsichtlich der discutirten Bahn in jenen Fällen, in welchen sich der Infiltrationsherd gleich primär in dem tieferen Bindegewebe an der vorderen seitlichen Gegend des Ueberganges des Gebärmutterkörpers in den Halstheil befindet. Wir haben hier übereinstimmend gesehen, dass die Injectionsmasse sich zunächst in dem tiefen seitlichen Bindegewebe ausbreitet, sich dann zwischen Blase und Uterus schiebt, das Bauchfell an den entsprechenden Stellen von beiden Organen abhebend und mit dem Lig. rot., beziehungsweise nach vorne von demselben in der Richtung gegen den Leistencanal vordringt. So typisch aber dieser Befund in jedem Versuche wiederkehrt, ebenso auffällig macht sich wenigstens für das hier in Frage kommende Untersuchungsobject die Divergenz betreffs jener Beobachtung König's geltend, laut welcher die mit dem Lig. teres zum Leistenringe gelangende Injectionsflüssigkeit nun von hier aus das Bauchfell längs des Poupart'schen Bandes in die Höhe heben soll, um dann nach aus- und rückwärts den Weg auf die Fossa iliaca zu verfolgen. Es ist schon früher erwähnt worden, dass trotz aller aprioristischen Ueberlegung die Infiltration nicht einmal in allen Fällen an dieser Stelle den Beckenrand zuerst überschreitet, sondern dass dies häufig genug durch jene Leimschichten geschieht, welche zwischen die Platten des breiten Mutterbandes eindringend, nach aussen von dem Lig. rot. und hinter demselben das Peritonäum parietale abheben und auf die Darmbeingrube übergreifen. Wenn aber auch die Injectionsmasse das kleine Becken zuerst auf dem vorgenannten Wege verlässt, so sind es immer nur sehr geringe Mengen derselben, welche das Gewebe am Poupart'schen Bande allmälig infiltriren, und keineswegs ist auch nur andeutungsweise ein solcher Zug der Flüssigkeit vom Poupart'schen Bande nach aus- und rückwärts auf die Darmbeingrube zu beobachten, wie ihn König als typischen Effect dargestellt hat. Bei fortgesetzter Injection dringen vielmehr, abgesehen davon, dass die Infiltration im Becken selbst sich mehrt, die Leimmassen in der oben beschriebenen Weise

hinter dem Lig. rot. und nach aussen von demselben, etwa in der Mitte der seitlichen Beckenwand in grösseren Quantitäten auf die Darmbeingrube, woselbst sie sich dann genau nach dem Modus verbreiten, wie er bereits sub 1 des Ausführlichen angegeben wurde. Hiebei kommt es natürlich in einem bestimmten Stadium des Versuches zu einem Confluiren dieser auf der Fossa iliaca nach vorne ziehenden Leimlösung mit jenen Schichten, welche gleich ursprünglich mit dem Lig. rot. und nach vorne von demselben an das Poupart'sche Band getreten sind, während ein anderer Theil der Flüssigkeit jetzt auch schon das Zellgewebe in der Umgebung des Coecums infiltriren, beziehungsweise in das Mesenterium des S. Romanum eindringen wird. Die Hauptmasse der sich auf der Darmbeingrube ansammelnden Flüssigkeit wird aber unter allen Umständen nicht vom Poupart'schen Bande, sondern auf dem Wege, den wir soeben näher bezeichnet haben, hieher gelangen.

Es werden diese Verhältnisse sehr anschaulich durch das mitgetheilte Protokoll Nr. 6 illustrirt. In diesem Experimente hatte sich die Leimmasse anfangs genau in der oben angegebenen typischen Weise ausgebreitet, dann aber trat die Injectionsflüssigkeit zwischen Blase und Uterushals hindurch auch in den vorderen Raum der anderen Beckenhälfte, infiltrirte hier das Zellgewebe längs dem Verlaufe des Lig. rot. in der Richtung gegen den Leistencanal, den betreffenden Abschnitt der vorderen Lamelle des breiten Bandes stark hervorwölbend, überschritt aber trotzdem auch in dieser Beckenhälfte den Beckeneingang nicht am Leistenring, sondern eine geringe Quantität Injectionsflüssigkeit, welche die hintere Platte des breiten Bandes nur sehr mässig hervorgebuchtet und in mehr diffuser Ausbreitung das Peritonäum von der Seitenwand des Beckens abgehoben hatte, griff über die Gefässe auf die Darmbeingrube hinüber, um in das Mesenterium des S. Romanum einzudringen. Auch der Versuch, in welchem die Injection durch eine in der Medianlinie in der Excavatio vesico-uterina eingebundene Canule ausgeführt wurde (Protokoll 7), kann für die Richtigkeit der discutirten Beobachtung herangezogen werden. Man sah hier, wie die Leimmasse, nachdem sie das Peritonäum von der hinteren Blasenwand abgehoben und das vordere seitliche Zellgewebe infiltrirt hatte, sich eine Zeitlang an dem Lig. teres förmlich begrenzte und stets dem Laufe desselben folgend und nach vorne von ihm gegen den

Leistenring hin zog. Es schien zweifellos, dass die Injectionsmasse an dieser Stelle den Rand des Beckens überspringen und das Peritonäum am Poupart'schen Bande abheben werde. Dies geschah aber nicht, sondern die Leimmasse überschritt auch in diesem Falle hinter dem runden Mutterbande, mehr seitlich und rückwärts die Gefässe, um auf die Fossa iliaca zu gelangen.

Das Verhalten der Injectionsflüssigkeit an diesem Beckenabschnitte, in der Gegend des Poupart'schen Bandes, beansprucht mit Rücksicht auf die leichtere Zugänglichkeit dieser Partie in diagnostischer Beziehung, sowie im Hinblick auf die häufige spontane oder künstliche Eröffnung von Beckenabscessen an dieser Stelle ein erhöhtes Interesse, so dass es gerechtfertigt erscheinen mag, die hier in Frage kommenden Momente unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenzufassen. Zunächst geht schon aus der Summe der bisher discutirten Befunde im Allgemeinen hervor, dass die Annahme, wonach eine im kleinen Becken sich entwickelnde Infiltration sehr rasch und intensiv gegen das Poupart'sche Band vorschreitet, einer experimentellen Begründung unter den hier obwaltenden Versuchsbedingungen entbehre. In den Fällen, in welchen sich der Ausgangspunkt der Injection in der hinteren Beckenhälfte an der Basis des breiten Mutterbandes befindet, absorbirt schon die Infiltration des tieferen seitlichen Zellgewebes, eventuell auch dasjenige der hinteren Beckenwand eine Quantität der Flüssigkeit, welche dem Masse (einige Unzen) mindestens nahe kommt, bei dem jener Annahme zufolge schon die Abhebung des Peritonäums am Poupart'schen Bande erfolgen soll. Von der Höhe des breiten Bandes greift zwar die Infiltration sehr rasch auf die Darmbeingrube über, aber hier wie in dem früheren Falle ist es nun die Invasion des Zellgewebes auf dem hinteren Abschnitte der Fossa iliaca, in der Umgebung der Därme, für welche ein Theil der sich ergiessenden Flüssigkeit primär in Anspruch genommen wird. Und selbst wenn der Hauptzug der Infiltration gleich ursprünglich nach vorne gerichtet erscheint, gehört der Zeitpunkt, in dem die Flüssigkeit über dem Poupart'schen Bande an die Bauchdecken gelangt, jedenfalls erst einem späteren Stadium des Versuches an.

Am raschesten erreicht die Injectionsmasse, nach unserer Erfahrung, den vorderen seitlichen Beckenrand, beziehungsweise die Gegend des Poupart'schen Bandes dann, wenn der Ausgangspunkt

derselben sich im vorderen seitlichen Beckenraume befindet, die Canule also seitlich am Cervix in die vordere Lamelle des breiten Mutterbandes eingebunden wurde. Die Infiltration folgt hier genau dem Laufe des Lig. rot. in der Richtung gegen den Leistencanal; in welcher Weise ihr weiteres Vordringen aber auch jetzt beeinflusst wird, ist schon oben auseinandergesetzt worden. Für alle Fälle kann man daher behaupten: Wenn ein $1^1/_2$ Finger breit über dem Poupart'schen Bande durch die Bauchwandung geführter Stich das Peritonäum nicht mehr verletzt, dann muss die Schwellung an anderen Orten, experimentell und klinisch schon vorher nachweisbar gewesen sein.

Berücksichtigt man nun jenes Stadium der Infiltration, in welchem es nach den eben vorgetragenen Normen endlich doch zur Abhebung des Peritonäums am Poupart'schen Bande kommt, so ergibt sich bezüglich der Richtung und Ortlichkeit, in und an welcher dies je nach den verschiedenen Ausgangspunkten geschieht, Folgendes: Die Infiltration, welche auf der Fossa iliaca nach vorne zieht — sei es, dass der primäre Herd sich in der Tiefe des Beckens an der hinteren Lamelle des breiten Bandes oder auf der Höhe des letzteren vor dem Ovarium befindet — hebt das Peritonäum am Poupart'schen Bande regelmässig an der lateralen Hälfte desselben ab, um von hier aus auf die vorderen Bauchdecken überzugehen. Es entspricht dies Verhalten nur der Verbreitungsweise, welche man gleich von vorneherein beobachten kann, wenn die Leimmassen aus dem kleinen Becken auf die Darmbeingrube übergreifen. Sie ziehen eben nicht längs des Psoas oder richtiger auf demselben nach vorne, sondern überschreiten diesen Muskel alsbald in transversaler oder schräger Richtung, um nach aussen von demselben, auf der Fascie des Iliacus zum Poupart'schen Bande zu gelangen. Die Spina anterior superior ossis ilei wird hierbei allerdings nur bei massenhafter Ansammlung, durch grössere Tumoren und bei starkem Drucke erreicht, denn hier sowie überhaupt längs der Crista des Darmbeines namentlich in ihrem vorderen Umfange ist, wie auch Henke gefunden hat, die Anheftung des Peritonäums an die Fascie eine festere; die Infiltration tritt vielmehr zumeist 1—2 Cmtr. nach innen von der Spina an das Poupart'sche Band heran, während die Stelle nächst der Einsenkung des Lig. rot. in den Leistencanal als diejenige bezeichnet werden

muss, an welcher die Leimmasse zuerst auch unter das Peritonäum der vorderen Bauchdecken vordringt. Das Zellgewebe in der Gegend des medialen Drittheils des Poupart'schen Bandes wird demnach durch diese Leimschichten vorerst gar nicht in Mitleidenschaft gezogen und die Kenntniss dieses Sachverhaltes macht es nun auch verständlicher, warum wir ein Senken der auf der Darmbeingrube nach vorne ziehenden Flüssigkeit vom Poupart'schen Bande aus in die Tiefe des kleinen Beckens nicht beobachten konnten.

Eine Abhebung des Peritonäums an der medialen Hälfte des Poupart'schen Bandes findet primär vorzugsweise durch solche Infiltrationen statt, deren Herd sich in dem vorderen seitlichen Beckenraume befindet, und welche dem Laufe des Lig. rot. folgend und nach innen von demselben nach vorne ziehen. Es ist jedoch, ganz abgesehen davon, dass die Infiltration hier anfangs überhaupt eine geringfügige ist, bemerkenswerth, dass der innerste Abschnitt des Poupart'schen Bandes in der Nähe der Symphysis entweder ganz verschont bleibt oder dass doch die Flüssigkeit das Niveau dieses Bandes unter dem Bauchfelle nicht überschreitet. Wie in dem früheren Falle ist es vielmehr auch hier die dem Lig. rot. unmittelbar, aber nun medianwärts anliegende Schichte, welche an der Einsenkungsstelle dieses Bandes in den Leistencanal zuerst ihre Ausläufer unter das Peritonäum der vorderen Bauchwand entsendet.

Nicht selten geschieht es sogar, dass die Flüssigkeit von der Seitenwand des Beckens her in flächenartiger Ausbreitung auch das Peritonäum der vorderen Beckenwand abhebt und dass die Infiltration von hier aus auf die vordere Bauchwand unmittelbar über der Symphysis überspringt, woselbst es sehr rasch zu einer mehr oder weniger ansehnlichen Schwellung kommt. Man findet dann die medialste Partie des Poupart'schen Bandes von beiden Seiten — oberhalb der Symphysis und über der Einsenkungsstelle des Lig. rot. in den Leistencanal — durch Infiltrationen flankirt, während die Bauchwand über dem inneren Drittel des Poupart'schen Bandes, von jeder Infiltration frei geblieben ist.

Schliesslich kann es auch bei den früheren beiden Ausgangspunkten zu einer Abhebung des Peritonäums an der medialen Hälfte des Poupart'schen Bandes durch jene diffusen platten Leimschichten kommen, welche sich von dem innerhalb des breiten Mutterbandes entwickelten Tumor längs der Seitenwand des Beckens

nach vorne fortsetzen. Der Vorgang ist aber hierbei genau derselbe, wie er soeben beschrieben wurde und da der Beckenrand an dieser Stelle von diesen diffusen Infiltrationen überhaupt erst in einem sehr späten Stadium überschritten wird, so werden die medianwärts vom runden Mutterbande zum Leistencanale gelangenden Schichten hier meist schon mit jenen Leimmassen confluiren können, welche von der Darmbeingrube her an die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes gezogen sind.

Wir haben im Vorstehenden die Differenzpunkte in den beiderseitigen Beobachtungen dargelegt und an einer Stelle auch versucht, die Divergenz des betreffenden Befundes nicht aus der Verschiedenheit des Untersuchungsobjectes, sondern aus der, wie uns scheint, geeigneteren Wahl des Injectionsmaterials abzuleiten. Ob und in wie weit dieses Moment auch für alle anderen Punkte herangezogen werden kann, soll hier nicht weiter untersucht werden, da insolange Parallelversuche an puerperalen Leichen fehlen, die von uns erhaltenen Resultate naturgemäss nur für jene Versuchsbedingungen Geltung beanspruchen dürfen, unter welchen sie gewonnen wurden. Wohl aber wird es gestattet sein zu prüfen, wie sich das Verhältniss dieser Daten zu der Beobachtung am Krankenbette und insbesondere zu jenen Befunden gestaltet, welche der Autopsie am Leichentische entnommen sind.

Was in dieser Beziehung die Frage hinsichtlich der discutirten Invasion des Zellgewebes auf dem hinteren Abschnitte der Fossa iliaca, in der Umgebung der Därme und längs der Wirbelsäule betrifft, so ist es begreiflich, dass man dem klinischen Nachweise solcher Infiltrationen namentlich da, wo sie, wie dies gewöhnlich der Fall ist, in diffuser Form auftreten, bei der für die Untersuchung so schweren Zugänglichkeit der betreffenden Partien, bislang überhaupt nur selten begegnet. Selbst die Versenkung von massenhaften Eiterergüssen in diese Gegend wird ja in der Regel erst dann erkannt, wenn schon an der entsprechenden Partie der äusseren Decke sicht- oder palpirbare Veränderungen wahrgenommen werden. Einmal auf diese Verhältnisse aufmerksam geworden, ist nun wohl nicht daran zu zweifeln, dass sich in Zukunft Anhaltspunkte ergeben werden, um die Diagnose auch im Leben zu erleichtern.

Veit[1]) gibt an, dass er bei Geschwülsten, die sich primär auf der oberen (hinteren) Partie der Fossa iliaca entwickelten, gleich nach dem Beginn des Fiebers, die heftigsten neuralgischen Schmerzen in der Nieren- und Lendengegend der afficirten Seite auftreten und viele Stunden andauern sah, lässt es aber, bei der ungenügenden Anzahl der beobachteten Fälle dahin gestellt, ob das erwähnte Symptom constant sei. Dass Locomotion, beziehungsweise fortschreitende Entwicklung der Infiltration nach einer neuen Richtung sich häufig durch das Uebersprungen der neuralgischen Affection von einem Plexus auf den anderen oder von einem Zweige des Geflechtes auf einen anderen Ast desselben kennzeichnet, ist nicht fraglich und trifft häufig selbst bei solchen Schwellungen zu, die schliesslich noch auf dem Wege der Resorption zur Heilung kommen.

Dieses Symptom dürfte in complicirten Fällen gewiss auch berufen sein, über das Verhalten der Infiltration Licht zu verbreiten; aber freilich wird dann die klinische Betrachtung dieser Processe überhaupt eine weniger summarische sein dürfen, als dies mit einigen Ausnahmen jetzt gewöhnlich der Fall ist. Wir führen hier aus den sorgfältigen, aus Traube's Klinik[2]) hervorgegangenen Mittheilungen das kurze Excerpt eines Falles an, in welchem das klinische Bild mit grosser Wahrscheinlichkeit die primäre Verbreitung der Infiltration nach der hier discutirten Richtung erkennen lässt. Durch die gespannten Bauchdecken war bei dieser Kranken (Fall 14) keinerlei Tumor zu fühlen, sie klagte jedoch über Schmerzen in der rechten Renal- und Inguinalgegend und war daselbst auch äusserst empfindlich. Per vaginam findet man, dass sich in's vordere Scheidengewölbe von rechts eine grosse, harte, sehr schmerzhafte Geschwulst vordrängt, welche sich per rectum durch das kleine Becken nach hinten und oben verfolgen lässt. Schenkel flectirt, adducirt und im Knie gebeugt. Später stellt sich in der rechten Plica inguinalis eine weiche Geschwulst, welche incidirt wird. Die Sonde dringt durch die Hautwunde $3^1/_2$ Zoll tief nach hinten und rechts ein, ohne auf Widerstand zu stossen. Die Kranke wurde geheilt.

---

[1]) Veit. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, II. Auflage, pag. 652.

[2]) Annalen der Charité von Dr. H. Fischer. B. XII. Heft I.

Positivere Daten gibt uns hingegen schon jetzt auch zur Beurtheilung dieser Frage die pathologische Anatomie der einschlägigen Processe an die Hand. Die Darstellung zumal, welche man bei Rokitansky[1]) findet, lässt keinen Zweifel darüber, dass dieser Beobachter die hier discutirte Richtung nach auf- und rückwärts auf der Darmbeingrube, überhaupt als die typische Verbreitungsweise subseröser Infiltrationen ansieht.

„Bei dem hier in Frage kommenden Processe," sagt Rokitansky, „ist zunächst das Bindegewebe im seitlichen Umfange des Uterus, zwischen den Lamellen der Lig. lata und der Lig. ovarii in umschriebenen Herden oder in grossen zusammenhängenden Strecken, die sich sofort auf jenes der seitlichen Beckenwand der Regio iliaca und lumbalis fortsetzen, geschwellt, gallertähnlich, von eiterig-serösem, von starrem Exsudate durchsetzt. In diesem letzteren Falle bildet es eine mehr oder weniger resistente, den Beckenraum ausfüllende, über das Becken herauf fortgesetzte retroperitoneale Geschwulst, in welcher der Uterus und nebst ihm auch das Rectum, die Harnblase fixirt erscheinen."

Auch Schröder[2]) leitet das Capitel über die pathologische Anatomie der Parametritis mit den Worten ein, dass es sich hiebei um eine Phlegmone des Beckenbindegewebes handelt, „besonders um den oberen Theil der Scheide, zwischen den Blättern der Lig. lata und von da auf die Fossae iliacae und nach hinten bis zu den Nieren hinauf u. s. w." und im gleichen Sinne könnten die Citate noch vielfältig ergänzt werden.

Wie unbestritten auch die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung von Exsudationen aller Art sein mag, so wird doch das Endergebniss des Processes natürlich erst aus der Summe aller Factoren resultiren, welche die Verbreitungswege beeinflussen.

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Auflage. 3. Band. Wien 1861. Seite 505.

[2]) Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. II. Auflage. 1875. Seite 427.

Rein und fast allein massgebend aber tritt jene Bedeutung für die Bahnen hervor, welche subseröse Blutergüsse einschlagen. Hier kann das Leichenexperiment in der That als nahezu gleichwerthig mit den pathologischen Vorgängen im Leben erscheinen und darum wird dem Vergleiche mit solchen Beobachtungen auch in unserem Falle ein entscheidender Werth nicht abgesprochen werden können.

Interessant in dieser Beziehung ist besonders eine Mittheilung Buhl's [1]), die leider nur in einem summarischen Berichte vorliegt. Es handelt sich hiebei um einen durch Ruptura uteri zu Stande gekommenen subperitonealen Bluterguss, über dessen Verbreitungsweise es heisst, dass er sich bis zur linken Nebenniere und bis zur Inguinalgegend erstreckte.

Abgesehen davon also, dass das Hämatom sich hauptsächlich nach oben und rückwärts verbreitete, erscheint in diesem Falle besonders bemerkenswerth, dass obwohl die blutige Infiltration bis zur Nebenniere hinauf reichte, die Schwellung nach vorne zu dennoch schon an der Inguinalgegend ihre Grenze fand. Man vergleiche hiemit die von uns mitgetheilten Ausbreitungsnormen, sowie andererseits die Angabe König's, dass das Peritonäum am Poupart'schen Bande schon beim Vorhandensein einiger Unzen Flüssigkeit von den vorderen Bauchdecken abgehoben wird.

Aehnliche Beobachtungen, die Ausbreitung puerperaler Hämatome betreffend, findet man in der Zusammenstellung von Deneux [2]) eine ganze Reihe, aus welcher hier nur der Fall excerpirt werden soll, der sowohl wegen seines eigenthümlichen Verlaufes, als auch namentlich deshalb beachtenswerth ist, weil der Ausgangspunkt der Blutung bei der Section festgestellt werden konnte.

Eine 30 Jahre alte, kräftige, im 5. Monat ihrer 4. Schwangerschaft befindliche Frau beklagte sich während einer 2 Meilen langen Fahrt auf holperigem Wege zu wiederholten Malen über heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite, welche ihr durch die Stösse des Wagens bereitet wurden. An ihren Bestimmungsort angelangt, begab sie sich zu Bette, um auszuruhen; es traten jedoch alsbald allgemeine Schwäche, Ohnmachten und kalte Schweisse auf und im Verlaufe von 3 Stunden war die Frau eine Leiche. Bei der von Leroux ausgeführten Obduction fand man den

[1]) Aerztliches Intelligenzblatt 1859. Seite 168.

[2]) Recherches pratiques sur les tumeurs sanguines. Paris 1835.

Uterus, dem Stadium der Schwangerschaft entsprechend vergrössert, im Hypogastrium gelagert, sonst aber weder an ihm, noch an den anderen Beckenorganen irgend eine remarquable Veränderung; „mais il y avait dans la partie profonde de l'abdomen, du côte droit sous le péritoine, une grande quantité de sang noir en partie fluide, en partie coagulé, qui était infiltré, ramassé en un foyer, et formait une longue et large tumeur qui, de la fosse iliaque du côté droit, s'étendait jusqu' à la hauteur du rein, et avait près de cinq pouces de largeur; nous évaluâmes à plus de trois livres la quantité de sang extravasé, et après avoir nettoyé, abstergé autant qui'l fut possible ce vaste foyer, nous reconnûmes évidemment que l'effusion du sang avait été produite par la rupture d'une des veines de l'ovaire droit, veines qui toujours sont fort dilatées pendant la grossesse, surtout chez les femmes qui ont déjà eu plusieurs enfans (l. c. p. 18).

Man hat es hier mit einem Ergusse zu thun, dessen primärer Herd sich am Ovarium oder doch in seiner unmittelbaren Umgebung, also an derselben Stelle befand, welche auch den Ausgangspunkt des Injectionsversuches sub 1 bildete. Wie in dem früheren Falle war es fast ausschliesslich die Verbreitungsrichtung nach oben und rückwärts, welche in Erscheinung trat und trotz der Massenhaftigkeit des Ergusses, ist auch hier von einer Schwellung am vordersten Abschnitte der Fossa iliaca oder von einer Invasion der Bauchdecken nicht die Rede.

Dieses Verhalten ist nun allerdings nicht immer zu beobachten.

Wir haben selbst angegeben, dass die auf der Darmbeingrube angelangte Flüssigkeit sich oft gleichmässig nach vorne und rückwärts vertheilt und dass namentlich bei dem oben genannten Ausgangspunkte zuweilen selbst die Verbreitungsrichtung nach vorne prävalirt. Ebenso ist es ja gar nicht zweifelhaft, dass man unter den gleichen Verhältnissen auch am Krankenbette sehr häufig auf dem vorderen Abschnitte der Darmbeingrube gelagerte, oder aus dem kleinen Becken heraufragende Tumoren über dem Poupart'schen Bande palpiren kann, welche an die vorderen Bauchdecken in grösserer oder geringerer Höhe hinanreichen. Die richtige Beurtheilung dieser Schwellungen aber wird sowohl mit Rücksicht auf die anderweitige Vertheilung der Infiltration im Becken, als auch bezüglich ihres Verhaltens zu dem Peritonealabschnitt in der Gegend des Poupart'schen Bandes stets unsere besondere Aufmerk-

samkeit in Anspruch nehmen müssen. Es kann nämlich ein solcher Tumor sehr wohl über dem Poupart'schen Bande beziehungsweise durch die Bauchdecken palpirt werden und doch in seinem ganzen Umfange noch vom Peritonäum überkleidet sein, so dass er der Bauchwand eben nur anliegt und ein von aussen in die Exsudat- oder Eiterhöhle geführter Stich daher beide Peritonealplatten verletzen würde.

Die aprioristische Vermuthung, dass in solchen Fällen die Verschiebbarkeit der Bauchdecken über der Geschwulst die Verhältnisse klarlegen werde, erweist sich eben nicht immer als zutreffend. Man kann die Bauchdecken über solchen Schwellungen zuweilen ganz unbeweglich finden und doch ist, wie der weitere Verlauf zeigt, weder eine Verwachsung der beiden Peritonealplatten noch auch eine unmittelbare Fortsetzung der Exsudatmassen unter das Peritonäum der Bauchwand vorhanden. West[1]) meint, dass diese auch von ihm beobachtete scheinbare Continuität, von Oedem des Zellgewebes zwischen den Bauchmuskeln und dem Peritonäum abhängt, und leitet diese Ueberzeugung eben aus der Raschheit ab, mit welcher die vermuthete Vereinigung zuweilen wieder schwindet. Dies mag nun für manche Fälle auch zutreffen, für alle reicht es sicherlich nicht aus und die Feststellung des richtigen Sachverhaltes wird daher unter allen Umständen für unser weiteres Vorgehen von Bedeutung sein.

Für jene Fälle, in welchen die dem Poupart'schen Bande anliegende Falte und ihre Fortsetzung nach oben, in grösserer oder geringerer Ausdehnung von der Infiltration abgehoben wird, hat König ein sehr charakteristisches klinisches Merkmal angegeben, welches darin besteht, dass an der Stelle, wo die Abhebung erfolgt ist, die Respirationsbewegungen des Bauches verschwinden. Die Grenze der „Respirationslinie," wie er es nennt, rückt daher genau um so viel nach oben, als das Peritonäum an der vorderen Bauchwand in die Höhe gedrängt erscheint. Wir haben dieses, wie wir finden, bisher noch wenig gewürdigte Symptom zwei Mal sehr schön ausgeprägt gesehen und in einem Falle, in welchem andauerndes lentescirendes Fieber und ein bereits mehrmonatliches

[1]) Lehrbuch der Frauenkrankheiten von Langenbeck. 2. Auflage pag. 513.

Siechthum zum Einschreiten aufforderte, gestützt auf diese Erscheinung etwa 2 Centimeter über dem Poupart'schen Bande und einen Zoll von der Spina anterior superior entfernt, einen Einschnitt gemacht, obwohl der linkerseits nahezu bis zum Nabel reichende Tumor sich fast überall noch bretthart anfühlte und auch in der Umgebung des Poupart'schen Bandes an keiner Stelle deutliche Fluctuation nachweisbar war. Bei der Operation entleerte sich nur eine sehr geringe Quantität Eiter, aber doch zur grossen Erleichterung der Kranken, und wie uns der behandelnde Arzt, Herr Collega Dr. Epstein, der die Wunde einige Zeit offen erhielt, später mittheilte, hat sich die Frau zu seiner Ueberraschung nun sehr rasch erholt, so dass nach Ablauf von zwei Monaten kaum mehr eine Schwellung nachgewiesen und die Kranke überhaupt als vollkommen hergestellt betrachtet werden konnte.

Auch in der Richtung können wir, gestützt auf die Ergebnisse unserer eigenen Injectionsversuche, die Angabe König's bestätigen, dass diese Abhebung des Peritonäums am Poupart'schen Bande keineswegs erst bei grösseren Tumoren, sondern auch dann zu Stande kommen kann, wenn blos verhältnissmässig geringe Flüssigkeitsmengen das genannte Band umspülen. Unser Einwand ist nur gegen die Voraussetzung gerichtet, nach welcher im kleinen Becken sich entwickelnde Infiltrationen so rasch an diese Stelle gelangen sollen. Dieser Annahme widersprechen nicht nur unsere Versuche, sondern auch viele klinische Beobachtungen, welche für diese Frage in Betracht kommen.

Für die Schwellungen, welche sich primär im hinteren seitlichen Beckenraume entwickeln, kann es ja als ganz gewöhnliches Verhalten bezeichnet werden, dass sie nicht nur im Becken selbst, sondern die Gefässe überlagernd auch auf der Darmbeingrube zu sehr bedeutenden Tumoren anwachsen können, ohne an die vordere Bauchwand heranzutreten.

Ein ausgezeichnetes Beispiel hiefür ist der Fall von Bell [1]), der auch von König als Beweis dafür mitgetheilt wird, dass jede äusserlich erkennbare Schwellung fehlen kann, der aber in Anbetracht dessen, dass solch' massenhafte Ansammlungen überhaupt nicht häufig sind, keineswegs nur als Ausnahmsbefund anzu-

[1]) London Gazette. December 1845. König l. c. pag. 488.

sehen ist. Wir citiren nur den auf die Schwellung bezüglichen Passus:

„Hinter dem Mutterhals eine ausserordentlich grosse Geschwulst zu fühlen, welche fast das ganze Becken ausfüllte und stark auf den Mastdarm drückte, mit welchem sie verwachsen zu sein schien, indem der Finger nicht zwischen beiden eingebracht werden konnte. Die Untersuchung durch den Mastdarm, die sehr schmerzhaft war, liess deutlich die erwähnte Geschwulst erkennen, die sowohl hier als bei der Scheidenuntersuchung einige Fluctuation zeigte. Punktion verweigert. Zwei bis drei Wochen nach der Erkrankung (sechs Wochen nach der Entbindung) ergoss sich plötzlich eine grosse Menge Eiter von Sahnenconsistenz aus der Scheide, worauf fast augenblicklich die Schmerzen nachliessen und eine Zeitlang aus der Scheide ein starker Abgang erfolgte.

In dem von West[1]) beschriebenen, zur Section gekommenen Fall einer 21 Tage nach der Entbindung gestorbenen Frau, fand man den Uterus durch eine Ansammlung „von mehr als 8 Unzen eines chocoladfärbigen Eiters, der sich in dem lockeren Zellgewebe auf der linken und hinteren Seite des Organs gebildet hatte, nach rechts und aufwärts gedrängt; der obere Theil des Abscesses reichte bis etwa $1^1/_2$ Zoll über das Niveau des Muttermundes."

In dem gleichfalls zur Section gekommenen Falle von Winckel[2]) war der faustgrosse Tumor nur im kleinen Becken gelegen und durch das Auseinanderweichen der beiden Platten des breiten Mutterbandes bedingt.

Veit[3]), der sonst in seiner Darstellung der Verbreitungswege extraperitonealer Abscesse im Grossen und Ganzen den Angaben König's folgt, hebt ausdrücklich hervor, dass erst der Eiter, welcher sich in dem Lig. latum in „beträchtlicher" Menge entwickelt hat, entweder unmittelbar oder nachdem er die vordere oder hintere Partie der entsprechenden Beckenhälfte ausgefüllt hat, auf die Fossa iliaca, beziehungsweise zum Poupart'schen Bande gelangt. Und im selben Sinne, den wir schon oben erläutert, kann hier schliesslich auch eine von Olshausen[4]) beobachtete, in Folge eines Traumas

---

[1]) l. c. pag. 501.

[2]) Pathologie und Therapie des Wochenbettes, Krankengeschichte Nr. 19, pag. 206.

[3]) l. c. pag. 647.

[4]) Archiv für Gynäkologie. Band I. Seite 35.

zu Stande gekommene, extraperitoneale Blutansammlung bei einer Nichtschwangeren angeführt werden, weil in diesem Falle, in welchem in jeder Regio hypogastrica je ein faustgrosser Tumor palpirt werden konnte,

— „Die beiden Geschwülste lagen auf jeder Darmbeinschaufel am Rande des kleinen Beckens, in welches sie jedoch hineinragten," —

von dem Autor ausdrücklich erwähnt wird, dass sie nach vorne an die Bauchdecken nicht hinanreichten.

Man kann sich in all' diesen Fällen sehr leicht vergegenwärtigen, welch' weiterer, bedeutender Ansammlungen es noch bedurft hätte, bis es zu einer Abhebung des Peritonäums am Poupart'schen Bande gekommen wäre.

Für Ergüsse, welche ihren Ausgangspunkt von der Höhe der Lig. lata in der Umgebung der Eierstöcke nehmen, bietet der bereits angezogene, von Deneux mitgetheilte Obductionsbefund wohl auch in dieser Richtung eine genügende Illustration und was die parametritischen Exsudate betrifft, deren primärer Herd sich in dem vorderen seitlichen Beckenraume neben dem Cervix befindet, so lehrt fast jede genauer verzeichnete Beobachtung, wie nach verschiedenen Richtungen hin verbreitet die Infiltration auch in diesem Falle in der Regel schon angetroffen wird, wenn die Schwellung einmal über dem Poupart'schen Bande nachweisbar ist. Wir führen hier als Beispiel die auf die Configuration des parametritischen Exsudats bezüglichen Stellen aus einer von Winckel mitgetheilten Krankengeschichte an [1]).

13. Jänner (13. Tag post partum). Per vaginam fühlt man links neben dem Uterus eine härtere, sehr empfindliche Partie.

19. Jänner. Ueber dem linken Lig. Poup. fühlte man heute einen Tumor, welcher sich von der Mitte des genannten Bandes nach rechts bis zur Mittellinie erstreckte. Per vaginam fand sich links neben dem Uterus eine grosse, unebene, harte, bei Berührung schmerzhafte Geschwulst, die nach vorne bis zum Foramen obturat., nach links bis zur Lin. innominata reichte und neben der der Uterus sich verschieben liess.

23. Jänner. Der subperitoneale Tumor reichte nach vorne bis zum oberen Rande des Foram. obtur., nach hinten bis an das Os. sacr.. nach links und unten fast bis an die Spina isch. herab; war bei Berührung nur wenig empfindlich.

---

[1]) l. c. pag. 199. Krankengeschichte Nr. 18.

25. Jänner. Der Tumor erstreckte sich bis auf das linke Darmbein und ragte 1 Cm. von der Spina anter. sup. entfernt, unter dem Ligam. Poupartii hindurch bis auf den Oberschenkel herab. Diese Stelle der Haut ist empfindlich und geröthet. . . . .

Von nun an hat der Tumor allmälig abgenommen, es kam noch zur Resorption.

Es werden diese Verhältnisse übrigens noch klarer hervortreten in Verbindung mit der genaueren Betrachtung jener Oertlichkeiten am Poupart'schen Bande, an welchen sich diese Exsudat- oder Eiteransammlungen unserer Wahrnehmung zuerst darbieten.

Wir begegnen in dieser Beziehung zunächst einer Reihe klinischer Beobachtungen, welche in der That jenen Befunden entsprechen, die wir bezüglich der Verbreitungsrichtung der auf der Darmbeingrube nach vorne ziehenden Infiltrationen gewonnen haben. Es zeigen diese Beobachtungen nicht nur, dass in vielen Fällen die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes es ist, an welche die Exsudation primär herantritt, sondern sie gestatten im Hinblick auf die nun bekannten anatomischen Ergebnisse auch einen mit diesen übereinstimmenden Rückschluss auf den wahrscheinlichen Ausgangspunkt des Processes.

Hiebei handelt es sich natürlich in erster Reihe nur um solche Schwellungen, deren Sitz hinter dem Poupart'schen Bande, beziehungsweise über demselben erkannt wurde; es werden aber gewiss auch jene klinischen Fälle hier berücksichtigt werden dürfen, welche sich auf Schwellungen und Perforationen an der äusseren Hälfte dieses Ligamentes und unter demselben beziehen, weil ja die grosse Majorität dieser subserösen Anschwellungen, soweit ihre Verbreitung nach vorne und unten in Betracht kommt, sich überhaupt nur selten weiter hinab auf die Vorderfläche des Oberschenkels erstrecken, sondern sich entweder über oder unter dem Poupart'schen Bande, aber immer ganz nahe demselben begrenzen, beziehungsweise die Haut perforiren (siehe König l. c.).

Die spontanen Perforationen anlangend, ist es wohl nicht nöthig, uns vor dem Missverständniss ausdrücklich zu verwahren, als hielten wir den Rückschluss von letzteren auf die Wege, welche die Eitermassen genommen haben, unter allen Umständen für zulässig oder entscheidend. Abgesehen von allen anderen

Factoren könnte ja nicht nur die Schmelzung des Exsudates aus bestimmten oder unbekannten Gründen an dieser oder jener Stelle früher erfolgen, sondern es werden gewiss auch besondere Bedingungen des Integumentes, den spontanen Durchbruch der Eiteransammlung an einer Stelle veranlassen können, welche weder der Grenze der ganzen Eiterinfiltration, noch selbst den typischen Hauptbahnen derselben entspricht. Unsere Darstellung stützt sich nur auf die gewiss zulässige Voraussetzung, dass die Eiteransammlung caeteris paribus auch unter dem Poupart'schen Bande in jener Richtung zuerst zum Vorscheine kommen wird, in welcher sie sich noch innerhalb der Darmbeingrube primär und in grösserer Menge angesammelt haben.

Zu den klinischen Daten selbst übergehend, sei hier nur beiläufig erwähnt, dass schon Puzos [1]), dem bei all' seinem verhängnissvollen Irrthum betreffs der Natur dieser Processe doch eine ausgezeichnete Beobachtung nicht abgesprochen werden kann, den Sitz seiner „Depôts" in die Leistengegend über dem Poupart'schen Bande zunächst der Spina anterior superior des Darmbeins verlegt. Diese Angabe wird auch von späteren Schriftstellern wiederholt und in den leider nur spärlichen, neueren Krankengeschichten, welche genaue Angaben über die Ausbreitung und Eröffnung von extraperitonealen Exsudaten und Beckenabscessen enthalten, findet man nicht am seltensten die Umgebung der lateralen Partie des genannten Bandes als diejenige Stelle bezeichnet, an welcher die Schwellung zunächst hervortrat oder der Eiter zuerst nach aussen gelangte.

Winckel [2]) findet die prominenteste Stelle gewöhnlich $^1/_2$" oberhalb des Lig. Poupartii, 1" von der Spina anterior superior entfernt, woselbst er der Incision der Sicherheit halber eine Probepunktion vorausschickt.

In dem bekannten Falle von Aubry [3]), in welchem durch die Communication des Pfannengelenkes mit dem Beckenabscesse eine Luxatio femoris bedingt wurde, trat einen Querfinger über dem

[1]) Traité des accouchements. pag. 357.
[2]) Pathologie und Therapie des Wochenbettes. pag. 199.
[3]) Archives gén. Juin. 1843. Schm. Jahrb. 1844, 42. B., S. 67.

Arcus cruralis „näher der Spina anterior superior als dem Os pubis“ eine taubeneigrosse, weiche, fluctuirende Geschwulst auf, welche eröffnet wurde und mehrere Tage lang guten Eiter entleerte. Da der Fall eine Kranke betraf, welche vor zwei Monaten entbunden wurde und auch die ersten Erscheinungen — Schmerz im Hypogastrium und Unvermögen das Bein zu strecken — sich bald nach der Entbindung entwickelten, so ist es wohl nicht nur wahrscheinlich, dass, wie König mit Recht meint, der Beckenabscess die primäre Krankheit gewesen ist, sondern man hat es offenbar mit einem postpuerperalen, parametritischen Process zu thun und nicht wie es in dem etwas unklaren Referate heisst, mit einem primären Abscess des Musculus iliacus.

Ein besonderes Interesse mussten uns aber begreiflicherweise die Angaben bieten, welche in dieser Beziehung in den klinischen Mittheilungen König's selbst enthalten sind. Was zunächst die Einzelbeobachtungen betrifft, so sind es im Ganzen sechs Fälle, über welche er berichtet. Zwei derselben können hier ganz ausgeschieden werden, der eine (Frau Sch. l. c. pag. 495) weil nur ganz allgemein gesagt wird, dass die hühnereigrosse harte Geschwulst „über dem Lig. poupart.“ lag, der andere (Frau W. aus H. pag. 494), weil der Autor vorweg bemerkt, dass der Abscess sich in den vorderen tiefen Theilen des Beckens primär entwickelte und der Befund:

„In der Regio hypogastrica s. fühlte man eine von der seitlichen Blasengegend nach der inneren Hälfte des Poupart'schen Bandes sich erstreckende Schwellung, im Becken bei der Vaginaluntersuchung eine mit der vorigen identische mehr nach vorne sich erstreckende Schwellung in der linken Beckenhälfte . . . .“

daher keiner Discussion unterliegt.

Dagegen muss aus den anderen 4 Krankengeschichten Folgendes hervorgehoben werden.

Fall I, pag. 489. Aufnahme am 22. August 6 Wochen nach der Geburt.

Seit 14 Tagen hinkender Gang und schmerzhafte Schwellung in der rechten Regio iliaca. „Man bemerkte eine mässig prominirende Schwellung in der genannten Gegend über dem Poupart'schen Bande, jedoch mehr nach aussen, als nach innen hin sich erstreckend, welche sich nach oben etwa 2 Zoll verfolgen lässt und sich dann nach dem kleinen Becken hin zu verlieren scheint. Soweit man die Geschwulst

umgreifen kann, hat sie etwa die Grösse einer Mannsfaust. Die innere Untersuchung ergibt nichts als eine auffallende Fixirung der Gebärmutter. Am 24. August wurde der Eiter durch einen schichtweisen Schnitt zur Seite des Sartorius unterhalb des Poupart'schen Bandes, wohin sich in der Zeit der Abscess versenkt hatte, entleert."

Fall II (Frau Ha. P. 491) stellt sich etwa 3 Monate nach ihrem letzten Wochenbette, in welchem sie eine fieberhafte Krankheit durchmachte, zum ersten Male vor. Sie ist abgemagert, hat fortwährend unbestimmte Schmerzen im Hypogastrium, kann seit den letzten Wochen das Bein der rechten Seite ohne Schmerz nicht strecken. Man findet eine etwa hühnereigrosse, sich an das Lig. Poup. rechterseits anlehnende Schwellung mit leichter Schenkelbeugung; per vaginam eine diffuse Schwellung, welche vom oberen Rande der rechten Beckenhälfte auszugehen schien und seitlich in das Becken hineinragte." Etwa 6 Wochen später sah K. die Kranke wieder. „Jetzt erst überzeugte die zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit die Frau von der Nothwendigkeit der Operation", welche ich denn auch mittelst schichtenweisen Einschnittes auf eine Gewebslücke über der äusseren Seite des Poupart'schen Bandes verrichtete.

Im Falle III (Christiane W. P. 511), dessen Sectionsbefund wir an einer anderen Stelle dieser Abhandlung noch ausführlich mittheilen werden, ergab die klinische Untersuchung der Kranken, welche vor 6 Monaten geboren hatte, den linken Schenkel im Hüftgelenke stumpfwinkelig gebogen, heftiger Schmerz im Hypogastrium und auf der Aussenseite des Schenkels, hier auch das Gefühl von eisiger Kälte und Ameisenlaufen. Der ganze Schenkel und der untere Theil der Bauchdecken ödematös, in der Weichengegend ist das Oedem so stark, dass es ein genaues Durchfühlen der Theile nicht zulässt. Ueber dem Lig. Pouparti findet sich eine noch handbreit dasselbe überragende, 1 Zoll von der Symph. pubis beginnende und sich bis zur Spina anterior superior erstreckende Schwellung. Dieselbe verliert sich nach oben mit einem runden Rande, fühlt sich gleichmässig hart an und ist schmerzhaft. Die Untersuchung per vaginam ergibt eine Ausfüllung der ganzen linken Beckenhälfte durch eine runde sehr harte Schwellung, auch per rectum findet sich die ganze linke Seite des Daugl. Raumes von einer festen Schwellung ausgefüllt.

Fall IV (Martha F. P. 513).

Die Kranke hat vor etwa 4 Monaten im Wochenbette ihrer Schilderung nach eine Metroperitonitis durchgemacht. Später sollen die Erscheinungen wesentlich auf die linke hypogastrische Gegend beschränkt gewesen sein und es hatte sich unter Symptomen von Fieber und Abmagerung schmerzhafte Beugung des linken Schenkels eingestellt. Etwa 4 Monate post partum fand König: Bei erschlafften Bauchdecken fühlt man oberhalb des Poupart'schen Bandes eine von der Symphyse schief

nach aussen oben bis handbreit über das Ligament sich erstreckende, gleichmässig harte, nach oben abgerundete Schwellung. Die Bauchdecken sind darüber gespannt, zeigen aber keine Abnormität. Etwa $^1/_2$ Zoll über dem Bande, $1^1/_2$ Zoll von der Spina anter. s. entfernt, fühlt man in den Bauchdecken eine im äussersten Grade empfindliche kleine Gewebslücke. Per vaginam ist nur eine grosse Fixität der Gebärmutter zu constatiren. Es zeigten sich nun bei der Patientin starke abendliche Fieberanfälle, Schmerzen wurden intensiver, besonders auf der Aussenseite des Schenkels, dem Nerv. cutan. extern. entsprechend, in Folge dessen sich K. veranlasst fand, an der oben bezeichneten Stelle (Gewebslücke) durch schichtenweise Incision eine Oeffnung zu machen. Es entleerte sich reichlicher dicker Eiter und sofort trat auch Nachlass aller Erscheinungen ein. Nach 4 Wochen, nachdem der Eiter, welcher immer wässeriger geworden war, mehrere Tage ganz zu fliessen aufgehört hatte, entdeckte man eine Versenkung nach dem hinteren Darmbeinkamme und gleichzeitig zeigte sich ein kleiner Abscess auf der Innenseite des Gracilis. Auch die früher angelegte Fistel, welche wieder mit dem Katheter wegsam gemacht wurde, entleerte jetzt wieder Eiter. Unter hochgradiger Verschlimmerung aller Erscheinungen, unter Hinzutritt neuer Complicationen ging die Kranke zu Grunde.

Wir haben es uns leider versagen müssen, die in so vielfacher Beziehung werthvollen Beobachtungen ausführlich mitzutheilen und insbesondere auch den so lehrreichen Sectionsbefund des letzten Falles wiederzugeben. Wir können in dieser Beziehung nur auf die Arbeit König's selbst verweisen, die gewiss von Jedem mit Nutzen gelesen werden wird. Was sie für die uns hier beschäftigende Frage lehren, das geht aus den mitgetheilten Bruchstücken zur Genüge hervor. Zuvörderst die ersten 2 Fälle bedürfen keines Commentars. Sie zeigen (besonders Nr. 1), dass die Schwellung sich gleich ursprünglich, nach der lateralen Hälfte des Poupart'schen Bandes verbreitete und dass auch die vorgeschrittenste Versenkungsstelle des Eiters dieser Richtung entsprach. Besondere Beachtung verdient die Bemerkung in Nr. 3, dass die das Poupart'sche Band noch handbreit überragende Schwellung, erst einen Zoll von der Symph. oss. pubis beginnt, um sich dann bis zur Spina anterior superior zu erstrecken. Die medialste Partie des Poupart'schen Bandes ist also ganz frei geblieben, obschon die Untersuchung per vaginam eine Ausfüllung der ganzen linken Beckenhälfte ergab und per rectum auch die ganze linke Seite des Daugl. Raumes von einem festen Tumor

erfüllt angetroffen wurde. Die am weitesten vorgeschrittene eitrige Invasion der Bauchdecken fand sich auch in Nr. 4 in der lateralen Hälfte des Poupart'schen Bandes, und es darf wohl in diesem Falle auch noch die Frage aufgeworfen werden, ob die Versenkung des Eiters nach dem hinteren Darmbeinkamme wirklich erst mit dem seit wenigen Tagen beobachteten Aufhören der Eiterung aus der vorn angelegten Fistel begonnen habe. Die Annahme dass dies schon in einem viel früheren Stadium der Erkrankung der Fall war und dass allenfalls in der letzten Zeit blos ein ausgedehnterer eitriger Zerfall des Gewebes eintrat, dünkt uns die wahrscheinlichere und findet auch in den Ergebnissen des Sectionsbefundes — unter anderem eine von Periost entblösste, schwärzlich aussehende Stelle am hinteren Darmbeinkamme — eine hinreichende Begründung.

Diese Fälle König's stehen demnach mit den von uns erhaltenen Ergebnissen des anatomischen Experimentes nicht im Widerspruch, und sie können wohl auch nicht zu jenen Erfahrungen gehören, auf welche gestützt er in einer späteren Arbeit seine Darstellung der Differentialdiagnose zwischen subserösen Psoas- und Iliacusabscessen basirt.

Er charakterisirt dort [1]) die subserösen Eiteransammlungen als meist zunächst an die inneren zwei Drittel des Lig. Poupartii mit ihrer Basis sich anlehnende, medianwärts mit dem inneren Rande des Psoas zusammenfallende, relativ oberflächliche Schwellungen, im Gegensatze zu den Iliacusabscessen, bei welchen die Schwellung des concaven Theiles der Darmbeingrube am Knochen bis etwa zur Mitte des Lig. Poupartii von aussen nach innen hinzieht, während die Anschwellung des Psoasabscesses, da wo sie überhaupt nachweisbar ist, dem Laufe dieses Muskels entsprechend angetroffen wird. Er verwerthet diese Voraussetzung dann noch weiters für das durch die Abhebung des Peritonäums zu Stande kommende Symptom der hinaufgerückten Respirationslinie, welches demgemäss bei den subserösen Abscessen mehr auf der Innenseite, bei den iliacalen Abscessen mehr auf der Aussenseite des Lig. Poupartii in Erscheinung treten wird.

[1]) Bemerkungen zur differentiellen Diagnose etc. Archiv d. Heilkunde. B. 11, 1870.

Der principielle Ausgangspunkt dieser Charakteristik ist nun wohl derselbe, welcher für die Beurtheilung dieser Phlegmonen stets in hervorragender Weise in Betracht kam — es ist dies die topographische Raumabgrenzung, welche durch die Fascia iliaca auf der Darmbeingrube und insbesondere an der vorderen Peripherie derselbe bedingt wird. „Les abcès sous-péritonéaux de la fosse iliaque", lehrt schon Blandin [1]) in Uebereinstimmung mit vielen seiner Vorgänger, „fusent vers la cuisse, en dedans et au-devant des vaisseaux fémoraux, et ils n'ont aucune influence fâcheuse sur les muscles psoas et iliaque (?). Les abcès sous-aponeurotique, au contraire, fusent dans la gâine du fascia iliaca jusqu'au petit trochanter en dehors des vaisseaux fémoraux, et ils dissèquent, ou détruisent les muscles psoas et iliaque."

Dasjenige was nun von König über Verlauf und Abgrenzung dieser subaponeurotisch, intramusculär, oder subperiosteal gelegenen Eiteransammlungen auf Grund einer geläuterten Erfahrung mitgetheilt wird, kann hier auch keiner Discussion unterliegen; nur insoweit jene Angaben mit dem Verhalten subperitonealer Schwellungen in Relation gebracht und hiedurch gewisse schematisirende Gesichtspunkte angeregt werden, scheinen uns die gegen eine solche Auffassung sprechenden Momente der Berücksichtigung werth zu sein.

Zunächst die Frage betreffs der primären Schwellung auf der Darmbeingrube, beziehungsweise an der äusseren Hälfte des Poupart'schen Bandes.

Wir haben gesehen, mit welcher Gleichmässigkeit auch subseröse, von der Höhe des Lig. latum und vom hinteren seitlichen Beckenraume ausgehende künstliche Ergüsse sich nach aussen von dem Lig. rot. verbreiten, um dementsprechend primär an die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes zu gelangen; mehrere bereits vorgeführte und noch weiter zu ergänzende klinische Daten lehren ein gleiches Verhalten auch am Krankenbette und selbst die von König mitgetheilten Beobachtungen stehen hiermit nicht im Widerspruch.

Die Erwägung, dass in prägnanten Fällen die Natur der Erkrankung durch sonstige Erscheinungen gekennzeichnet sein werde —

[1]) Blandin: Traité d'anatomie topograph. ect. 2. édit. Bruxelles 1837, p. 221.

so schon durch die mehr oberflächlichen Schwellungen bei subserösen, durch die tiefe Lage der Geschwulst bei Iliacusabscessen, durch den etwaigen Zusammenhang des Tumors mit Infiltrationen im Becken oder mit Erkrankungen der Sexualorgane u. s. w. — vermag die Wichtigkeit der erwähnten Verhältnisse nicht zu verringern. Denn sowohl in weniger scharf ausgeprägten als auch namentlich in vorgeschrittenen, der Beobachtung früher entzogen gewesenen Fällen können alle jene Erscheinungen verwischt sein oder gänzlich fehlen, und es würde dann gewiss zu sehr irrigen Voraussetzungen Anlass geben, wollte man die citirten generalisirenden Angaben, betreffend die Topographie der Schwellung auf der Darmbeingrube für die Beurtheilung des Processes verwerthen.

Berücksichtigt man all' das, was in dem Vorausgeschickten beigebracht wurde, so muss man vielmehr sagen, dass an die mediale Hälfte des Poupart'schen Bandes in der Regel nur diejenigen Schwellungen primär herantreten werden, deren primärer Herd sich auch in dem vorderen seitlichen Beckenraume, beziehungsweise vorn und seitlich am Uterus befand. Und auch dies gilt nur für die ersten Stadien der Exsudation, weil später immer eine gewisse Quantität der Flüssigkeit hinter dem runden Mutterbande auf die Fossa iliaca übergreifen und auf diesem Wege an die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes gelangen wird. Es wird ferner zu beachten sein, dass die Infiltration der Bauchdecken an der inneren Hälfte des Poupart'schen Bandes an derjenigen Stelle zuerst erwartet werden müsse, welche der Einsenkung des Lig. rot. in den Leistenkanal zunächst gelegen ist. Die medialste Partie des Poupart'schen Bandes kann hiebei von der Infiltration sogar verschont bleiben, wenn auch die Palpation im vorderen seitlichen Beckenraume einen mehr oder weniger ansehnlichen Tumor erkennen lässt.

Dieses Symptom dürfte zuweilen gewiss einen sehr werthvollen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der ganzen Exsudation abgeben und wir verweisen hier auf den schon mitgetheilten Fall Nr. 3 von König, in welchem die Schwellung über dem Poupart'schen Bande in vivo erst 1′ von der Symph. oss. pubis begann, um sich dann bis zur Spina anterior superior zu erstrecken. Leider ist in dem Sectionsbefunde gerade die topographische Verbreitung der Infiltration an dieser Stelle nicht genau angegeben.

Einen charakteristischen klinischen Beitrag zur Illustration dieser Frage bietet die von Vogel [1]) aus Winckel's Klinik mitgetheilte Krankengeschichte der Marie Godemann, einer 26 Jahre alten Primipara.

Die Patientin ist am 14. März entbunden und hat in den ersten Tagen des Wochenbettes gefiebert.

Am 23. März notirt man — wir reproduciren nur die auf die Schwellung bezüglichen Daten — eine umschriebene Dämpfung in der linken Seite, die 2 Ctm. von der Linea alba beginnt und fast bis zur Mitte des Lig. Pouparti nach links hinüberreicht, an der inneren Seite hat sie eine Höhe von 3 Ctm., nach dem Lig. Poup. hin läuft sie spitz zu.

24. Morgs.: Die Dämpfung hat sich in allen Dimensionen etwas vergrössert, Schmerzen bei Druck, besonders in der Mitte des Poupart'schen Bandes heftig.

Abds.: Die Dämpfung hat nach innen fast die Linea alba, nach aussen fast die Spina ant. super. erreicht; dicht unter der Spina ant. super. ist Patientin auf Druck am empfindlichsten.

25. Morgs.: Exsudat unverändert, hat seinen Sitz im Lig. uteri latum.

28. Morgs.: Dämpfung geht bis an die Spina ant., nach innen fast 1" über die Mittellinie, nach oben hat sie in der Mitte eine Ausdehnung von 2½", von da verläuft sie schräg nach aussen bis zur Spina.

3. April: Bei der inneren Untersuchung findet man das ganze vordere Scheidengewölbe ausgefüllt, das Exsudat geht unmittelbar in den Rand der vorderen Muttermundslippe über..

6. April: Dämpfung nimmt ab, auf Druck nicht mehr empfindlich, liegt etwa in der Mitte des Lig. Poup., hat eine Länge von ca. 2" und reicht ½" vom letzteren nach oben. Per vaginam derselbe Befund wie oben.

9. April: Per vaginam status idem. Dämpfung nimmt ab etc.

Die Verbreitungsweise des Exsudats in diesem Falle entspricht fast getreu dem Befunde, welchen wir über die Ausbreitungsbahnen jener künstlichen Infiltrationen mitgetheilt haben, deren Ausgangspunkt sich vorn und seitlich neben dem Uterus befand. Primäre Schwellung im vorderen seitlichen Beckenraume, welche die medialste Partie des Poupart'schen Bandes zunächst der Symphyse frei lässt, um sich schräge und spitz zulaufend (dem Laufe des Lig. rot. folgend) zur Mitte des Poupart'schen Bandes (Einsenkungs-

[1]) Ueber Parametritis Inaugural-Dissertation. Rostock 1865, p. 24.

stelle des Lig. teres in den Leistenkanal) zu begeben. Von hier erst breitet sich die Infiltration weiter medianwärts gegen die Mittellinie und nach aussen gegen die Spina anterior aus, wird aber gleichzeitig im Becken selbst immer massiger und indem das Exsudat nun das Scheidengewölbe seitlich und vorne ausfüllt, ist es zwischen Blase und Uterus bis unmittelbar an den Rand der vorderen Muttermundslippe gedrungen. Interessant ist auch, dass das Exsudat, da es im Allgemeinen abzunehmen beginnt, hauptsächlich an der inneren Seite, entsprechend der späteren, geringen Infiltration an dieser Stelle zuerst schwindet, so dass man am 6. April notiren kann: die Dämpfung liege etwa in der Mitte des Poupart'schen Bandes.

Dieser Verlauf ist offenbar der typische für alle Exsudationen, deren primärer Herd sich seitlich und vorne neben dem Uterus befindet und wenn auch manchmal die Schwellung scheinbar dicht neben der Symphysis beginnt, um sich dann von hier aus von innen nach aussen zur Mitte des Poupart'schen Bandes zu begeben, so wird stets im Auge zu behalten sein, dass nicht jede über der medialen Partie des Poupart'schen Bandes vorhandene Dämpfung oder palpirbare Schwellung auch einer Infiltration des Zellgewebes an dem betreffenden Abschnitte der vorderen Beckenwand entspricht, beziehungsweise auf eine Abhebung des Peritonäums an der medialsten Partie des Poupart'schen Bandes zurückzuführen ist. Gerade die Infiltrationen an dieser Stelle sind es, für welche wir, bezüglich ihres Verhaltens zu der Peritonealfalte am Poupart'schen Bande, schon oben die besondere Aufmerksamkeit des Beobachters angerufen haben.

Wie häufig diese Form der Exsudation nun gegenüber anderweitigen Infiltrationen im weiblichen Becken angetroffen wird, müsste erst durch eine genügende Anzahl einschlägiger Beobachtungen festgestellt werden. Sollte eine diesbezügliche klinische Statistik wirklich ergeben, dass die meisten parametritischen Exsudate und Abscesse sich in der angegebenen Weise als über der medialen Partie des Poupart'schen Bandes nachweisbare Schwellungen darstellen, so würde dies eben nur beweisen, dass der Ausgangspunkt derselben sich in der Regel an dem vorgenannten Orte, seitlich und vorne neben dem Uterus befindet.

Die angegebene Verbreitungsweise dieser Infiltrationen wird selbstverständlich im Allgemeinen auch zu berücksichtigen sein, insoweit es sich um die spontanen oder künstlichen Eröffnungsstellen von hieher gehörigen Abscessen handelt.

Während König bezüglich der Stelle, an welcher subseröse Eiteransammlungen nach seiner Erfahrung das Becken unter dem Poupart'schen Bande in der Regel verlassen, angibt: dies geschehe zuweilen mit den Gefässen, selten mit dem Psoas, häufiger an einem nach aussen etwa der Durchtrittsstelle des Nervus cutaneus externus entsprechenden Punkte, nimmt er für die Infiltration der vorderen Bauchdecken an, dass man an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittheil des Lig. Poup. am ehesten eine Abhebung des Peritonäums von dem genannten Bande erwarten könne. Er empfiehlt deshalb auch diese Stelle zur schichtweisen Trennung der Bauchdecken in jenen Fällen, in welchen eine frühe Eröffnung noch vor dem Auftreten von Fluctuation nöthig erschiene.

In erster Beziehung möchte nun darauf hingewiesen werden, dass auch diese klinische Erfahrung mit den von uns erhaltenen Ergebnissen des anatomischen Experimentes nicht im Widerspruche steht und dass sie mit denselben jedenfalls eher in Einklang zu bringen ist als mit der generalisirenden Annahme, wonach subseröse Eiteransammlungen gewöhnlich als an die mediale Partie oder an die inneren zwei Drittel des Poupart'schen Bandes sich anlehnende Schwellungen anzutreffen sind.

Sehr interessant in dieser Richtung ist übrigens der bereits mitgetheilte Fall von Winckel (l. c. p. 199, Krankengesch. Nr. 18), in welchem sich das Exsudat primär im vorderen seitlichen Beckenraume entwickelte; indem die Infiltration dann aber auf das linke Darmbein überging, „ragte der Tumor 1 Ctm. von der Spina anterior sup. entfernt unter dem Lig. Poupartii hindurch bis auf den Oberschenkel."

Bezüglich der Infiltration der vorderen Bauchdecken wäre es gewiss ein unfruchtbares Beginnen, hier einen Centimeter betreffende Vorausbestimmungen theoretisch discutiren zu wollen. Die Wahl der Operationsstelle kann ja im gegebenen Falle noch von so mannigfachen Umständen abhängen, die nicht minder entscheidend ins Gewicht fallen. Abgesehen von dem, was sich in dieser Bezie-

hung aus der angegebenen Verbreitungsweise der verschiedenen primären Herde im Allgemeinen ableiten lässt, dürfte aber ein Moment der Beachtung immerhin werth erscheinen. Es ist dies die Gleichmässigkeit, mit welcher die Injectionsflüssigkeit in der Gegend des Bauchringes des Leistencanals zuerst auf die vorderen Bauchdecken überzugehen pflegt. Es erscheint dies um so wichtiger, weil nicht nur die auf der Darmbeingrube gegen die laterale Hälfte des Poupart'schen Bandes hin sich ausbreitende Infiltration ihre ersten Ausläufer an der erwähnten Stelle unter das Peritonäum der vorderen Bauchwand entsendet, sondern auch die aus dem vorderen seitlichen Beckenraume kommende Flüssigkeit fast constant durch die dem Lig. teres medianwärts dicht anliegende Schichte das Peritonäum der Bauchwand zuerst abhebt.

Je nach der einen oder anderen Provenienz steigt dann die Infiltration auch mehr median- oder lateralwärts von dem Lig. rot., beziehungsweise an der inneren oder äusseren Hälfte des Poupart'schen Bandes in die Höhe, wobei die der Symphyse und der Spina anterior zunächst gelegenen Stellen immer am spätesten in Mitleidenschaft gezogen werden. Insoweit also dieses Moment in Betracht kommen kann, wäre es die oben genannte Stelle, etwa die Mitte des Poupart'schen Bandes, an welcher die Abhebung des Bauchfells gewöhnlich am frühesten erwartet, respective eine Verletzung des Peritonäums bei Operationen caeteris paribus am wahrscheinlichsten vermieden werden könnte.

Wir geben hier schliesslich die Abbildung eines Beckenpräparates (Tafel 6), welches von einer im hiesigen Rudolfspital an Carcinoma uteri verstorbenen Frau herrührt, die zugleich einen mit dem carcinomatösen Jaucheherde offenbar in pathogenetischem Zusammenhange stehenden colossalen Beckenabscess hatte. Der Fall ist in so vielfacher Beziehung lehrreich und interessant, dass wir Herrn Prof. Klob zu besonderem Danke verpflichtet sind, hier auch den ausführlichen Sectionsbefund mittheilen zu können.

Der Krankengeschichte, welche über etwaige vorausgegangene Geburten leider keine Mittheilung enthält, ist nur zu entnehmen, dass die 37 Jahre alte Frau (Anna H.), welche am 5. August 1876 auf der zweiten med. Abtheilung des genannten Spitales aufgenommen wurde, den Beginn ihres Leidens $^3/_4$ Jahre zurück datirt.

Um diese Zeit cessirten die Menses, es traten nebst „Schwangerschaftsbeschwerden“ Schmerzen im rechten Knie auf, das allmälig steifer wurde und die Kranke veranlasste, die Schwefelbäder in Baden zu benützen. Hier bekam sie eine Metrorrhagie — schon früher hatte sie einen übelriechenden Ausfluss bemerkt — und angeblich wurde bei dieser Blutung auch ein polypöses Gebilde ausgestossen.

Bei der Aufnahme der stark abgemagerten anämischen Kranken fand man an den Brustorganen keine wesentliche Abnormität. Der Bauch ist aufgetrieben, die rechte Bauchhälfte stark gespannt, von einem starren Tumor ausgefüllt, der von der Symphysis nach oben bis zum Rippenbogen, nach links bis zum Nabel reicht. „Der Tumor fühlt sich hart grosslappig an, ist schmerzhaft und nicht beweglich. Percussionston über demselben ganz leer. Die Labien sind geschwellt, Ausfluss schmutzig eitrig, übelriechend. Vaginalportion vergrössert, rigid. Rechte Extremität im Kniegelenke contrahirt, bei Extensionsversuchen sehr schmerzhaft. Schmerzen im Unterleibe und in der Hüfte.“

Der Decursus morbi bietet nichts Bemerkenswerthes dar. Die Kranke geht unter Schmerzen im Abdomen, zeitweiligen Metrorrhagien u. s. w. marastisch zu Grunde.

Bei der am 17. September 1876 vorgenommenen Obduction dictirt Prof. Klob Folgendes zu Protokoll:

> Körper klein, hochgradig abgemagert, blass, Hals dünn, Brustkorb gewölbt. Die rechte Seite des Unterleibes hervorgedrängt durch einen rundlichen, in der Bauchhöhle befindlichen Tumor. Die Lungen collabirt blutarm, im Herzbeutel etwas Serum, Herz normal, Leber klein, nach aufwärts gedrängt, in ihrer Blase dünne Galle. Milz klein, röthlich braun, Magen zusammengezogen, der Dünndarm nach der linken Seite gedrängt. Das Peritonäum der rechten hinteren Bauchwand emporgehoben, durch einen fluctuirenden, fixirten, etwa mannskopfgrossen, durchscheinenden Tumor, an dessen oberer Peripherie sich das von Gasen ausgedehnte Coecum befand, von welchem das unterste Ileumende durch Eingeschobensein des Tumors in dessen Gekröse, an den Tumor angewachsen schief nach innen und unten verlief. Nach links gedrängt und aus der

Beckenhöhle herausgehoben, fand sich der Körper des vergrösserten Uterus, dessen rechte Adnexa zusammengeschoben und pseudomembranös fixirt zwischen Uterus und dem Tumor lagen. Ueber die unterste in die Beckenhöhle hineinragende Extremität des Tumors verlief, im Bogen gespannt das rechte runde Mutterband. Nach Abpräpariren des untersten Dünndarmendes zeigte sich über dem Uterus, der Innenfläche des Tumors anliegend, die schief nach innen und unten herabgetretene rechte Niere, deren äussere Peripherie vom Tumor concav gedrückt, demselben innig anlag, während das blasig ausgedehnte Becken nach vorn und rechts sah. Die Nierenvene in einer Art Furche an der vorderen Seite des oberen Endes dieser Niere herabsteigend, kreuzte die Iliaca communis unmittelbar, etwa einen Centimeter nach ihrer Theilung genau an der Stelle, an welcher aus der Iliaca communis die Nierenarterie entsprang, welch' letztere hinter der beschriebenen Nierenvene sich in die rechte Niere einsenkte. Der Ureter derselben weit ausgedehnt. Die linke Niere liegt an ihrer normalen Stelle, ihr Becken und Ureter gleichfalls ausgedehnt.

Der Körper des Uterus vergrössert, seine Höhlen etwas erweitert, Cervix sammt seiner Vaginalportion destruirt durch ein exulcerirtes bröcklich weiches Pseudoplasma.

Bei der Eröffnung des erwähnten Tumors entleerte sich zunächst gelbes flockiges Serum, dann grünlich-blassgelbe, eitrige, endlich bräunlich solche Masse, reichlich mit ganz kleinen Knochenpartikelchen vermengt. Nur über der vorderen Peripherie zeigte sich ein begrenzender membranöser Sack, dessen Innenfläche ziemlich glatt, hie und da mit blassgrauen durchscheinenden Wucherungen bedeckt war; der Tumor stellte sich als ein Hohlraum dar, welcher tief in die Beckenhöhle hineinreichend buchtige Fortsetzungen nach dem Beckenausgange sowohl als auch gegen den ischiadischen Sack zeigt. Das Kreuzbein blossgelegt, ebenso die ganze seitliche Peripherie des kleinen Beckeneinganges; der Boden der Gelenkpfanne durchbrochen, Gelenkkopf ragt vollständig in den Hohlraum herein, die Umgebung desselben mit reichlichen, käsig zerfallenden, blassbraunen, leicht abstreifbaren Wucherungen belegt.«

Wir erlauben uns die Darstellung dieses Befundes hier nur durch einige Bemerkungen zu ergänzen, welche sich auf die von uns discutirten Gesichtspunkte beziehen. Vor Allem ist aus dem Präparate und aus der von Herrn Dr. J. Heitzmann schön ausgeführten Zeichnung zu ersehen, dass trotz der ausserordentlich massigen Eiteransammlung, welche die Darmbeingrube ausfüllt und nach oben bis zur Lendenwirbelsäule reicht, das Peritonäum von der vorderen Bauchwand (*B*) — dieselbe erscheint in der Abbildung nach vorne umgeschlagen — nicht abgehoben wurde. Diejenige Stelle, wo der Eiter subperitoneal am weitesten nach vorne bis zum Poupart'schen Bande vorgedrungen ist und die diesem Ligamente entsprechende Bauchfellfalte auch abzuheben beginnt, befindet sich an der äusseren Hälfte des Bandes, einige Centimeter von der Spina anterior superior entfernt (*X*). Das Peritonäum an der inneren Hälfte des Poupart'schen Bandes, medianwärts von dem Lig. rot. (*P'*) ist nicht in die Höhe gedrängt, sondern mit den darunter liegenden Geweben in Verbindung, wenn auch die Zerstörungen in der Tiefe des Beckens weit vorgeschritten sind. Seitlich hat sich die Abhebung des Peritonäums trotz der ausserordentlichen Grösse des Tumors gleichfalls 2—3 Ctm. von der Crista des Darmbeines (*Cr*) entfernt, auf der Darmbeingrube begrenzt.

Die quergestellte Bauchfellduplicatur, welche das breite Mutterband constituirt, endigt bekanntlich nicht nur nach oben frei, sondern ist auch an ihrem oberen lateralen Abschnitte mit einem scharfen Rande versehen. Nur die laterale untere Partie tritt unmittelbar an die seitliche Beckenwand heran, wo ihre Blätter dann auseinanderweichen, um sich vor- und rückwärts auf die innere Fläche der Beckenwand, beziehungsweise auf die Darmbeingrube hinüberzuschlagen.

Dieser seitliche freie Rand stellt entfaltet ein bogenförmig geschweiftes, mit der Concavität nach aussen gerichtetes Kreissegment dar, dessen oberes Ende von der Abdominalöffnung der Tuba gebildet wird, während die Stelle, an welcher es sich nach unten begrenzt, von individuellen Verschiedenheiten ganz abgesehen, oft in nicht geringem Grade variirt. Bei tiefem, mehr dem männlichen Typus

zuneigendem Becken, in dessen Grund überdies ein kleiner, wenig entwickelter atrophischer Uterus lagert, ist es beiläufig das obere Drittel der Seitenwand des kleinen Beckens oder doch ein Punkt, welcher von dem Beckeneingange noch einige Centimeter entfernt ist, an welchem der freie Seitenrand sein Ende findet.

Bei weitem, kurzem Becken hingegen, mit grossem hypertrophischem Uterus, rückt dieser Punkt immer höher hinauf, so dass das untere Bogenende zuweilen in einer Flucht schon über die Gefässe streift, um sofort die Darmbeingrube zu erreichen. Bei schwangerem Uterus wird das natürlich in noch höherem Grade der Fall sein und ebenso post partum bis die Involution des Organs vollendet ist.

Der Einfluss nun, welchen das geschilderte Verhalten auf die Ausbreitung von innerhalb des breiten Mutterbandes sich entwickelnden Infiltrationen übt, ist wohl zu berücksichtigen. Die Flüssigkeit, welche ihren primären Herd in den oberen Partien des Ligamentum latum hat, also z. B. von der Ala vespertil. ausgeht, wird begreiflicherweise unter allen Umständen zunächst diesen Bogen zu durchlaufen haben, bis sie mit und in demselben an die Seitenwand des Beckens gelangt. In dem einen Falle aber wird sie nun auch das Peritonäum der letzteren abheben müssen, um weiter nach aufwärts an die Linea innominata, beziehungsweise auf die Fossa iliaca zu gelangen, während sie in dem anderen Falle sofort den Beckeneingang überschreiten und sich gleich in den ersten Stadien in grösseren Mengen auf der Darmbeingrube verbreiten wird.

Mutatis mutandis werden sich diese Verhältnisse natürlich auch geltend machen, wenn der Ausgangspunkt des Ergusses sich in den unteren Partien des breiten Bandes, respective in der Tiefe des Beckens zur Seite des Uterus befindet, und zum Ausdrucke wird dieser Einfluss stets gelangen, einerseits in dem grösseren oder geringeren Umfange der Schwellung, welche sich primär im kleinen Becken entwickeln, anderseits aber in der Raschheit, mit welcher die Infiltration auf die Darmbeingrube übergreifen wird.

Die Kenntniss dieses Sachverhaltes vermag nun manche scheinbaren Ungleichmässigkeiten in dem Verlaufe vieler Versuche sehr wohl zu erklären, sie erläutert die differente Topographie der Schwellung, welche bei demselben primären Herde des Processes,

im puerperalen und im nicht schwangeren Zustande beobachtet wird und gewisse Divergenzen zwischen den von König und uns gewonnenen Ergebnissen sind zweifelsohne ebenfalls auf diese Momente zurückzuführen.

In gleicher Weise verständlich ist es wohl auch, dass eine post partum von der Höhe des Lig. latum oder von den Seitentheilen des Uterus ausgehende Infiltration sich nach Wochen oder Monaten blos als eine Schwellung oder als ein Abscess der Fossa iliaca präsentirt, — der Uterus und seine Adnexe können eben vollständig involvirt in ihre Lage im kleinen Becken zurückgekehrt sein und keinerlei Zusammenhang mehr mit der bestehenden Phlegmone darbieten. Dies war der Grund, warum die Chirurgen, welche in der Regel nur solche protrahirte Fälle zu Gesichte bekamen, jeden Causalnexus läugneten und diese Processe schlechtweg als Psoas- oder Iliacusabscesse, beziehungsweise als im subperitonealen Zellgewebe der Darmbeingrube primär entstandene Eiterungen auffassten.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung, auffälliger noch, wenn der Fundus uteri etwas in die Höhe gezogen wird, bemerkt man, dass an der Stelle, wo die beiden Platten des breiten Bandes an die Seitenwand des Beckens heranzutreten beginnen, das Peritonäum je eine Falte formirt, welche in divergirender Richtung, den Psoas meist quer überlagernd, einerseits nach vorne gegen das Poupart'sche Band, andererseits nach rückwärts gegen das Coecum, respective zu dem Mesenterium des S. Romanum ziehen. Der Anordnung und dem Laufe dieser Falten, welche ja nur als Ausdruck der loseren Anheftung des Peritonäums an seine Unterlage erscheinen, folgt denn auch in der Regel die Infiltration des subserösen Zellgewebes, wenn sie in der Weise, wie es früher dargestellt wurde die Gefässe überschreitend auf die Darmbeingrube übertritt. Rechterseits ist es zuweilen auch eine Falte, die zum Processus vermiformis oder zur Ansatzstelle des Ileums führt, welche besonders deutlich ausgesprochen ist und um die primäre Invasion dieser Falte handelt es sich offenbar, wenn in dem von uns mitgetheilten Obductionsbefunde berichtet wird, „dass an der oberen Peripherie des Tumors sich das von Gasen ausgedehnte Coecum befand, von welchem das unterste Ileumende durch Eingeschobensein des Tumors in dessen Gekröse, an den Tumor angewachsen schief nach innen und unten verlief.“ Links ist es stets das kurze Mesenterium des

Anfangstheils der Flexura sigmoidea — durch welches dieses Darmstück auf der Fossa iliaca gleichsam angeheftet ist — in welches das Peritonäum parietale, beziehungsweise das hintere Ende jener Falte uno tenore übergeht und es resultirt hieraus der so häufige und interessante Befund, dass das Zellgewebe an dieser Stelle, in der Nähe des Colon descendens, durch eine oft selbst ganz unbeträchtliche Infiltration des kleinen Beckens in Mitleidenschaft gezogen erscheint, während die vordere und hintere Beckenwand, das Rectum und die gesammte übrige in die Beckenhöhle hineinragende Abtheilung der Flexura sigmoidea, beziehungsweise das Mesenterium derselben, noch vollkommen intact angetroffen werden.

Wir heben dies ganz besonders auch aus dem Grunde hervor, weil der Versuch gemacht wurde, bezüglich des Verhältnisses des Beckenzellgewebes zu den auf den beiden Darmbeingruben gelagerten Darmstücken wesentliche Differenzen herauszufinden und hieraus praktisch wichtige Folgerungen abzuleiten.

Am prägnantesten gibt dieser Auffassung schon Marchal de Calvi Ausdruck, wenn er sagt: „L' S iliaque est éloigné du tissu cellulaire du bassin par le mésocolon, ce qui n'existe pas pour le coecum, différence qui explique comment le tissu cellulaire est solidaire des affections du second, tandis qu'il participe si peu à celles du premier.“ (l. c. p. 160).

Die Pathologie dieser angeblich durch Reizungen des Dickdarmes auf der rechten Fossa iliaca entstehenden Phlegmonen gehört nun bekanntlich noch an und für sich zu den wenig aufgeklärten Capiteln der Chirurgie. Die Voraussetzung, auf welcher die Lehre hauptsächlich beruht, und welche auch in dem obigen Citate enthalten ist, dass nämlich die hintere Wand des Coecums unmittelbar durch Zellgewebe auf der Fascia iliaca angeheftet ist, wurde schon von Bardeleben[1]) bekämpft und ist neuerlich wieder von Luschka[2]) mit aller Entschiedenheit zurückgewiesen worden. Der genannte Autor erklärt es vielmehr als ganz gewöhnliches, unzweifelhaft als die Regel zu bezeichnendes Verhalten, dass der Blinddarm eine vollständige peritoneale Umhüllung besitze und es ergebe sich

[1]) Virchow's Archiv, Band 2.

[2]) Virchow's Archiv, Band 21. Ueber die peritoneale Umhüllung des Blinddarmes und über die Fossa ileo-coecalis.

hieraus die Unmöglichkeit einer im gewöhnlichen Sinne aufgefassten Perityphlitis, wenn nicht vorher eine anomale Verwachsung dieses Darmstückes mit seiner Umgebung Platz gegriffen hat. Hervorragende Kliniker wie Burne [1]), Grisolle [2]) und Andere haben es überhaupt geläugnet, dass der Zusammenhang einer entzündlichen Reizung der Coecalschleimhaut mit den auf der rechten Darmbeingrube häufig vorkommenden Phlegmonen jemals demonstrirt wurde und auch bei Rokitansky [3]) geschieht der Complication der Typhlitis sowie der Entzündung des Wurmfortsatzes mit Abscedirungen des umliegenden Zellgewebes keine Erwähnung. So viel geht also aus allen Erwägungen mit Bestimmtheit hervor, dass wenn durch Erkrankungen des Coecums und seines Anhanges wirklich zuweilen Phlegmonen auf der rechten Darmbeingrube hervorgerufen werden, dies nicht in einer besonderen, diese Vorgänge begünstigenden Anordnung des Peritonäums, beziehungsweise des Beckenzellgewebes zu diesen Eingeweiden begründet ist.

Uns interessirt übrigens dieser ätiologische Nexus von Intestinalkrankheiten mit Phlegmonen der Darmbeingrube erst in zweiter Reihe; abgesehen von dem entgegengesetzten Ausgangspunkte der wechselseitigen Beziehung handelt es sich hier überhaupt nur um die Propagation der Processe innerhalb der zusammenhängenden Verbreitung des Zellgewebes selbst, und wir berücksichtigen nur ganz im Allgemeinen die möglichen Störungen, welche diese Darmstücke durch eine, bis an ihre Wand fortschreitende Infiltration erfahren könnten. In dieser Beziehung muss aber nun gesagt werden, dass ein differentes Verhalten auf den beiderseitigen Darmbeingruben nicht beobachtet werden kann und dass aus dem kleinen Becken aufsteigende Infiltrationen jedenfalls nicht minder rasch und constant bis dicht an den Anfangstheil der Flexura sigmoidea herantreten, als dies rechterseits betreffs des Coecums der Fall ist.

Das für die Flexura sigmoidea in Anspruch genommene exceptionelle Verhältniss gilt eben nur für diejenige, allerdings grösste Abtheilung dieses Darmstückes, welche bis zu ihrem Ueber-

---

[1]) Burne. Med. Chir. Transact. Vol. IV. 1839. pag. 61. Matth. Dunkau l. c. pag. 147.

[2]) Grisolle. Archives génér. 1839. pag. 40.

[3]) Rokitansky. Path. Anat. 3. Aufl. 3. B. S. 203—4.

gange in den Mastdarm mit einem sehr langen Mesenterium versehen ist und in Folge dessen als eine oft 20—30 Cmtr. lange Schlinge in die Beckenhöhle hineinhängt. Hier wird die betreffende Partie des Darmrohres nicht nur durch die festere gegenseitige Anlöthung der beiden Mesenterialplatten isolirt, sondern Henke hat noch eine stärkere Absonderung von dem allgemeinen Subserosium durch eine Faserhaut beschrieben, welche an der Wurzel des Mesenteriums die Aussenseiten der beiden einander gegenüberliegenden Umschlagsfalten des Bauchfelles von der Wand auf das Mesenterium verbindet und gegeneinander fixirt (l. c. p. 28). Eine ähnliche Formation wird ja auch durch das Eingeschaltetsein des Lig. rot. in eine abgehobene Falte des Peritonäums bedingt und ein Theil des Mechanismus betreffend die Verbreitungsweise von Infiltration an diesem Bande entlang, steht wohl mit dieser Bildung im Zusammenhang. Alle diese Verhältnisse kommen aber nicht oder doch nur in sehr geringem Masse für den Anfangstheil des S. Romanum und dessen Fortsetzung nach oben in das Colon descendens in Betracht. Hier treten die kurzen Platten des Mesenteriums rasch auseinander, so dass das unter und zwischen ihnen liegende lockere Gewebe gegen das subseröse Spaltraumgebiet im Becken und auf der Höhe der Lig. lata offen steht. Für das noch theilweise unmittelbar anliegende Colon descendens ist dies Verhalten auch aus der von Henke mitgetheilten Abbildung ersichtlich.

Auf die Anordnung des Peritonäums und auf seine verschieden feste Anheftung ist wohl schliesslich auch das Verhalten der Injectionsmassen zurückzuführen, welches wir an dem vorderen seitlichen Beckenrande, beziehungsweise an den vorderen Bauchdecken erfahren haben. Da uns eine nähere Begründung dieses Verhaltens nicht zur Verfügung steht, so dürfte es vielleicht nicht ohne Interesse sein, hier auf eine allerdings unter anderen Bedingungen und am männlichen Becken gewonnene Beobachtung hinzuweisen, die sich aber gleichfalls auf die Abhebbarkeit des Peritonäums an der discutirten Stelle bezieht. Die näheren Modalitäten besprechend, unter welchen das Bauchfell durch die natürliche und künstliche Ausdehnung der Blase abgestreift wird, bemerkt Langer[1]), nachdem er die Verhältnisse hinten und seitlich geschildert, wie folgt:

[1]) Med. Jahrb. 18. Jahrg. 1862. III. Heft. S. 125.

„Man könnte nun glauben, es werde das Peritonäum auch an der vorderen Bauchwand in einer dem Stande des Urachus entsprechenden, gleichmässig zunehmenden Höhe abgestreift; dann würde der Umschlagsrand das Peritonäum an der vorderen Bauchwand durch eine Linie bezeichnet werden können, welche von der Mitte des Psoas längs der Bauchwand bis zum Urachus ginge; die Linie würde mehr oder weniger sich über der Lacuna vasorum, selbst über dem Bauchringe wegziehen und das Peritonäum würde auch von diesem Theile der Bauchwand abgelöst werden. Dies ist aber in der Regel nicht der Fall. An der vorderen Bauchwand habe ich nämlich das Peritonäum nicht weiter als höchstens bis zum Ansatze der Fascia iliaca an dem horizontalen Schambeinast abgelöst gefunden, so dass die Gegend des Leistenkanals, insbesondere der Bauchring wie gewöhnlich vom Peritonäum überkleidet war. Ober der Symphyse wird median durch das Aufsteigen des Blasenscheitels das Peritonäum wieder verschieden hoch abgehoben. Die Linie des Umschlagsrandes des Peritonäums geht daher von der Mitte des Beckenantheiles des Psoas, gelegentlich auch etwas tiefer, zuerst bis zur Schenkellücke herab und dann bald näher bald weiter vom Tuberculum pubicum entfernt wieder bis zum Urachusansatze hinauf. Die Folge dieses Verhältnisses ist, dass sich zwischen der seitlichen Wölbung der Harnblase und dem Stücke der vorderen Bauchwand, welches den Leistenkanal enthält, eine verschieden tiefe Peritonealgrube entwickelt, die, je höher der Urachus steht, um so tiefer ist.“

Bei den, wie schon erwähnt, durchaus differenten Bedingungen dieser Beobachtung, sollte durch dieselbe nichts anderes als blos eine interessante Analogie zu den von uns mitgetheilten Befunden gegeben werden. Man vergleiche damit insbesondere dasjenige, was wir über die Abhebung des Peritonäums an der medialen Hälfte des Poupart'schen Bandes, durch subseröse Ansammlungen der verschiedensten primären Herde notirt haben.

Wir behalten uns übrigens vor, die Ergebnisse einer Untersuchungsreihe, welche sich in gleicher Richtung mit den Verhältnissen der weiblichen Blase beschäftigte, in einer besonderen Abhandlung mitzutheilen.

II.

Ueber die Verbreitungswege extraperitonealer Exsudationen vom Cervix Uteri.

Die Häufigkeit, mit welcher im puerperalen wie im nicht schwangeren Zustande Phlegmonen des parauterinen Zellgewebes von dem unteren Abschnitte der Gebärmutter beziehungsweise von der Vaginalportion ihren Ausgang nehmen, liess es wünschenswerth erscheinen, die Erfahrungen, welche über die Ausbreitungsbahnen von unmittelbar unter der Serosa gelegenen Herden gewonnen wurden, durch künstliche Infiltrationen vom supravaginalen Cervicaltheil aus zu ergänzen.

Es konnte sich auch hier wieder nur um die äussere Zelllage dieses Organabschnittes als Ausgangspunkt der Injection handeln; denn für die Verbreitung von Infiltraten in der Substanz des Cervix musste derselbe Gesichtspunkt massgebend erscheinen, der schon früher für den oberen Abschnitt der Gebärmutter geltend gemacht wurde.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass die Canule unter die Schleimhaut der Vaginalportion eingestochen und dann so weit nach aufwärts gedrängt wurde, dass die Mündung derselben den Vaginalansatz überragte. Es ist hiebei zu vermeiden, dass die Spitze der Canule weder bis in den subserösen Raum vordringt, noch auch blos in der Wand der Scheide oder gar in dem derben Cervicalgewebe liegen bleibt. Im letzteren Falle kann der Widerstand so bedeutend werden, dass nur minimale Leimmengen in das Gewebe eingetrieben werden können oder man findet, wenn gefärbte Leimsolution in Verwendung kam, die Vagina an einer umschriebenen Stelle ihrer ganzen Dicke nach blos röthlich tingirt.

In dem Zellgewebe selbst variirt die Grösse des Widerstandes je nach der Oertlichkeit, welche für den Einstich gewählt wird.

Am leichtesten dringt die Injectionsflüssigkeit in das Gewebe durch die Canule ein, welche seitlich an der Vaginalportion die Scheidenwand durchbohrt hat; hieran schliesst sich die Einstichsstelle längs der vorderen Muttermundslippe durch die vordere Vaginalwand, und am schwierigsten erscheint es, die Injection in Gang zu bringen, wenn die Canule dicht an der hinteren Muttermunds-

lippe, in der Medianlinie, durch den hinteren Vaginalansatz vorgeschoben wurde.

Dieser grössere Widerstand ist aber in den meisten Fällen nur in den ersten Stadien des Experimentes, so lange die Flüssigkeit sich in dem strafferen Gewebe nächst der Ansatzstelle ihre Wege bahnt, zu überwinden. Ist sie einmal nach irgend einer Richtung in losere Spalträume gelangt, dann strömt die Masse nun mit Leichtigkeit in grösserer Menge dahin und der ursprüngliche Druck von 200 Mm. Hg und darüber, kann auf 100 bis 80 Mm. herabgesetzt werden.

Bezüglich des speciellen Verhaltens der Injectionsmasse je nach den verschiedenen einzelnen Ausgangspunkten lässt sich mit Gleichmässigkeit Folgendes beobachten:

1. Wird die Injection durch eine seitlich an der Vaginalportion bis über den Scheidenansatz vorgeschobene Canule ausgeführt, so bildet sich zunächst eine Anschwellung, welche einerseits das Scheidengewölbe seitlich und vorne, in Form einer rundlichen Geschwulst hervorbuchtet, andererseits aber auch von oben her durch eine deutlich vermehrte Resistenz in dem vorderen seitlichen Beckenraume, neben der Blase und hinter dem lateralen Segmente ihrer hinteren Wand, zu erkennen ist. Hierauf zieht die Flüssigkeit hauptsächlich zwischen Blase und Uterus, vorzugsweise das Peritonäum der hinteren Blasenwand abhebend, während seitlich in dem mittleren und rückwärtigen Beckenraume vorerst nur das Zellgewebe an der Basis des breiten Mutterbandes infiltrirt wird, beziehungsweise nur die untersten Partien der beiden Platten dieser Bauchfellduplicatur auseinandergedrängt werden.

Ein irgendwie auffälliger Tumor ist aber auch in diesem Stadium des Experimentes im seitlichen Beckenraume nicht zu sehen. Die Infiltration betrifft eben vorerst blos die tieferen, die Vagina unmittelbar deckenden Zellgewebsschichten und kann selbst bei schon ansehnlicher Ausbreitung nur durch Palpation ermittelt werden.

Erst später steigt die Flüssigkeit zwischen den Platten des breiten Mutterbandes allmälig in die Höhe, breitet sich hier mehr in diffuser Weise aus und hat in der Regel das Niveau des Lig. teres noch nicht erreicht, wenn die Flüssigkeit zwischen Blase und Uterus bereits in die andere Beckenhälfte übergetreten ist und das Zellgewebe an der Basis des entsprechenden breiten Bandes zu

infiltriren beginnt. Bei fortgesetzter Injection häufen sich die Leimmassen natürlich an all' den genannten Stellen und überschreiten den Beckenrand theils mit dem Lig. teres und medianwärts von demselben in der Richtung gegen den Leistencanal, theils verlassen sie weiter nach rückwärts hinter diesem Bande das kleine Becken.

2. Injicirt man durch eine Canule, welche in der Medianlinie längs der vorderen Muttermundslippe den Vaginalansatz durchbohrt hat, so ist in dem ersten Stadium des Versuches in der Beckenhöhle keinerlei Effect der Injection wahrzunehmen. Nur per vaginam kann zuweilen in der Umgebung der Einstichstelle eine circumscripte, unbedeutende Anschwellung durch Palpation vermittelt werden.

Es bedarf selbst bei ansehnlich hohem Drucke stets eines längeren Zeitraumes, bis die Injectionsmasse das tiefere, Cervix und Blase verbindende Zellgewebe durchdrungen hat; erst hierauf wird die Flüssigkeit auch subperitoneal sicht- und fühlbar, indem namentlich die Abhebung des Peritonäums von der hinteren Blasenwand in Erscheinung tritt. Von hier breitet sich die injicirte Lösung anfangs hauptsächlich in transversaler Richtung aus, infiltrirt dann das Zellgewebe an der Basis der Lig. lata, auf der einen Seite gewöhnlich intensiver als auf der anderen, und drängt die unteren Partien der beiden Platten dieses Bandes auseinander.

Bei fortgesetzter Injection ist von der Blase bald nichts zu sehen, da sie von den, ihr Peritonäum abhebenden Leimmassen überlagert ist, der Uterus wird nach rückwärts verdrängt und theilweise ebenfalls von dem Tumor verdeckt, während platte Leimschichten nun auch schon in die höheren Partien der Lig. lata eindringen. Die weitere Ausbreitung der Infiltration, insbesondere die Art und Weise wie sie den Beckenrand überschreitet, entspricht im Allgemeinen den Verhältnissen, wie sie beobachtet wurden, wenn der primäre Herd sich gleich ursprünglich in dem subserösen Raume in der Excavatio vesico-uterina befand.

3. Durch eine Canule, welche dicht an der hinteren Muttermundlippe zwischen Vaginalwand und Cervix eingestochen wird, so dass die Mündung der Canule unmittelbar unter das Peritonäum zu liegen kommt, kann wie bereits erwähnt, eine Injection überhaupt nur unter sehr hohem Drucke ausgeführt werden.

Ueber die Vertheilung der injicirten Flüssigkeit in den Geweben lässt sich vor der Erstarrung der Masse nur wenig eruiren.

Man findet einmal eine sehr geringe Infiltration der Dougl. Falten, wobei die quere Ursprungsstelle derselben an der hinteren Cervicalwand am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen erscheint, ein anderes Mal wird das Peritonäum von der Vaginalwand selbst durch minimale Leimspuren abgehoben, während in günstigeren Fällen durch die Loslösung des Bauchfelles von der vorderen Mastdarmwand eine etwas grössere Anschwellung zu Stande kommt. Der Weg, welchen die Hauptmasse der injicirten Flüssigkeit genommen hat, wird erst offenbar, wenn zur Section des Präparates geschritten wird. Man findet dann, dass die Leimmasse hauptsächlich zwischen Vagina und Rectum nach vorne gedrungen ist und dass auch das Zellgewebe hinter dem Rectum mehr oder weniger intensiv infiltrirt wurde.

Abstrahirt man von der zuletzt erwähnten Einstichsstelle, welche wegen der ihr eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse eine gesonderte Betrachtung erheischt, so sieht man, dass die vorn und seitlich vom supravaginalen Cervicaltheile ausgehenden Infiltrationen im Allgemeinen allerdings denjenigen Resultaten entsprechen, welche von den correspondirenden, unmittelbar unter der Serosa gelegenen primären Herden gewonnen wurden. Allein diese Uebereinstimmung bezieht sich hauptsächlich doch nur auf die späteren Stadien des Versuches und auf die Art und Weise, in welcher die Injectionsmassen das Becken verlassen.

Für die primären Ausbreitungswege und für die Configuration der Schwellungen in der Tiefe des Beckens, bieten diese Ausgangspunkte gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche nicht unwesentlich ins Gewicht fallen.

Abgesehen von dem grösseren Widerstande, welchen man bei der Injection begegnet und von der selbstverständlichen primären Schwellung in der Umgebung der Einstichsstelle, macht sich von diesen Punkten aus, auch eine Verschiedenheit in der zusammenhängenden Verbreitung des Bindegewebes geltend, welche die Topographie der ganzen Infiltration in charakteristischer Weise beeinflusst.

Es gelangt dies in dem Umstande zum Ausdruck, dass namentlich bei einer Injection seitlich am supravaginalen Cervicaltheil, die Flüssigkeit nicht nur vorerst das hier befindliche tiefere Zellgewebe infiltrirt, sondern sich gleichzeitig oft in grosser Erstreckung auch ihre weiteren Gänge in diesen die Vagina unmittelbar deckenden Schichten gräbt. Da die Anordnung des Gewebes hier im Allgemeinen eine dichtere ist, so sammelt sich die Flüssigkeit, indem sie die Spalten desselben allmälig durchdringt, auch nirgends in grösseren Massen an, die Infiltration erscheint vielmehr als eine diffuse, und ist auf die angrenzenden Gewebspartien in mehr gleichmässiger Weise vertheilt.

Während demnach in den Fällen, in welchen der primäre Herd sich unmittelbar unter dem Peritonäum befindet, selbst ein relativ unbedeutender Erguss stets eine mehr oder weniger prominirende convexe Schwellung erzeugt, kann eine von den tieferen Zelllagen nächst dem supravaginalen Cervicaltheile ausgehende Infiltration bedeutende Dimensionen angenommen haben und selbst den Grund einer ganzen Beckenhälfte occupiren, ohne dass es zu einem, durch die Bauchdecken palpirbaren und als prägnante Schwellung umgreifbaren Tumor kommt. Es sind dies offenbar auch jene Fälle in vivo, in welchen man aus der vermehrten Resistenz oder aus einer deutlicheren Härte des Beckengrundes, in Verbindung mit einer mehr oder weniger vollkommenen Fixität der Gebärmutter, mit grosser Sicherheit eine Infiltration des Beckenzellgewebes erschliesst, ohne dass doch durch die genaueste Untersuchung ein eigentlicher Tumor in der Beckenhöhle nachgewiesen werden könnte.

Die Stelle, an welcher die Flüssigkeit zuerst unmittelbar unter die Serosa gelangt, ist gewöhnlich die hintere Blasenwand. Es geschieht dies nicht nur sehr constant in denjenigen Fällen, in welchen die Injection durch eine in der Medianlinie längs der vorderen Muttermundslippe vorgeschobene Canule ausgeführt wird, sondern ist in der Regel auch der Fall, wenn der primäre Herd sich an der seitlichen Wand des supravaginalen Cervicaltheiles befindet. In dieser Beziehung ist namentlich in den späteren Stadien der Versuche kaum eine Differenz in der Vertheilung der von beiden Herden ausgehenden Infiltrationen wahrzunehmen, wie dies

sehr deutlich durch den im Protokoll Nr. 9 mitgetheilten Versuch illustrirt wird, in welchem hintere Wand und Scheitel der Blase von einer nahezu zolldicken Leimschichte bedeckt angetroffen wurde, während seitlich in beiden Beckenhälften nur der Grund des Beckens infiltrirt erschien.

Aus der erwähnten eigenthümlichen Verbreitungsweise der Infiltration in den strafferen, tieferen Zellgewebsschichten, sowie aus der relativen Raschheit, mit welcher die Flüssigkeit in den subserösen Raum zwischen Uterus und Blase gelangt, ist auch die Gleichmässigkeit zu erklären, mit welcher selbst durch verhältnissmässig geringe Quantitäten der injicirten Flüssigkeit eine Infiltration beider Beckenhälften, zunächst in der Umgebung des Uterus erzielt wird.

Es kann immer mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass dies geschehen ist, sobald die Flüssigkeit in der dem Ausgangspunkte der Injection entsprechenden Beckenhälfte, die Platten des Lig. latum auseinander zu drängen beginnt. Wurde der Versuch in diesem Stadium unterbrochen, so konnte nach der Erstarrung der Masse jedesmal schon eine Infiltration des Zellgewebes an der Basis des breiten Bandes der anderen Seite constatirt werden.

Abgesehen von der, wie man demnach aus dieser Darstellung ersieht, im Allgemeinen sehr späten Invasion der aneinandergehefteten Platten des breiten Bandes, bietet die Infiltration derselben noch eine andere, für den discutirten Ausgangspunkt charakteristische Eigenthümlichkeit dar. Diese besteht darin, dass die Flüssigkeit in mehr diffuser Weise in die Höhe steigt, die beiden Peritonealplatten daher ziemlich gleichmässig auseinandergedrängt werden, während bei einer seitlich am Cervix subperitoneal ausgeführten Injection die entsprechende Platte der Bauchfellduplicatur immer in ungleich auffälliger Weise hervorgebuchtet wird und einen massigen Tumor constituirt.

Die Art und Weise, wie die Infiltration in diesen Fällen den Beckenrand überschreitet, entspricht wie schon früher erwähnt wurde, im Allgemeinen wohl den Verhältnissen, wie sie beobachtet wurden, wenn der primäre Herd sich an den correspondirenden Stellen unmittelbar unter der Serosa befand. Aber es ist klar, um wie viel später dies nun überhaupt geschehen und welche Intensität die Schwellung im Becken schon erreicht haben wird, wenn

die Infiltration einmal auf die Darmbeingrube übergreift, beziehungsweise an das Poupart'sche Band gelangt. All' das was in dieser Richtung schon früher geltend gemacht wurde, kommt mit Rücksicht auf diese primären Herde noch in erhöhtem Masse in Betracht und kann wohl unbedenklich auch für puerperale Parametritiden in Anspruch genommen werden.

Hier muss noch zweier anderer Befunde Erwähnung geschehen, welchen man bei diesen Versuchen begegnet.

Der eine bezieht sich auf Veränderungen, welche durch Infiltrationen des supravaginalen Zellgewebes an den Muttermundslippen hervorgebracht werden und welche darin bestehen, dass das Vaginalgewölbe, beziehungsweise die an die Vaginalportion unmittelbar herantretende Partie der Scheide, durch die sich unter hohem Drucke ansammelnde Flüssigkeit herabgedrängt wird, so dass die hiedurch entstehende Schwellung mit der Muttermundslippe gleichsam verschmilzt und die letztere daher wie verstrichen erscheint.

Wichtiger, weil der Diagnose nicht leicht zugänglich und weil sie durch pathologische Ergüsse gewiss ebenso constant, wie durch künstliche Infiltrationen hervorgerufen werden, sind einzelne Veränderungen an der Blase.

Es handelt sich hierbei um Hervorbuchtungen der Schleimhaut am Blasengrunde, welche sich in Form von Wülsten präsentiren, die in das Lumen der Blase hineinragen. Diese Wülste haben das Ansehen eines circumscripten Oedems und sind dadurch erzeugt, dass die Injectionsmasse von hinten her die Muscularis der Blase durchdringt und die Mucosa derselben abhebt.

Diese Hervorbuchtungen kommen indess nicht nur zu Stande, wenn die Injection durch eine nächst der Vaginalportion vorgeschobene Canule ausgeführt wird, sondern werden auch beobachtet, wenn die Infiltration subperitoneal in der Umgebung des Cervix ihren Ausgangspunkt nimmt.

Aber leicht begreiflich werden sie sich im letzteren Falle nur dann bilden, wenn das Beckenzellgewebe bereits in grossem Umfange infiltrirt ist, so dass die Injectionsmassen schliesslich auch bis in das tiefere straffe Gewebe zwischen Blase und Vagina vordringen, während sie im ersten Falle sehr bald und ausnahmslos zu Stande kommen, selbst wenn nur einige Unzen injicirt werden.

Bemerkenswerth ist es, dass diese Wülste, deren zuweilen 2 bis 3 angetroffen werden, die durch Furchen getrennt staffelweise übereinander lagern, constant quergestellt erscheinen, niemals in sagittaler oder schräger Richtung vorkommen. Es hängt dies offenbar mit der Anordnung der die Blasenschleimhaut constituirenden Gewebselemente, beziehungsweise des submucösen Bindegewebes zusammen.

In dem im Protokolle Nr. 8 mitgetheilten Versuche, in welchem die Canule in der Medianlinie unter die Schleimhaut der vorderen Muttermundslippe durch den Vaginalansatz geführt wurde, lag der eine dieser Wülste über dem Orif. urethr. int., bedeckte also das Trigonum und seine Länge von der einen Seite zur anderen, betrug 7 Ctm. Ueber demselben und durch eine tiefe Furche von ihm getrennt, lag eine zweite aber etwas kürzere Prominenz, deren Dicken- oder Breitendurchmesser von oben nach unten etwa 1 Ctm. betrug.

In dem Versuche Nr. 9, in welchem die Canule per vaginam seitlich an der Vaginalportion vorgeschoben wurde, fand man einen solchen quergestellten Wulst oberhalb des Trigonum, er war etwa 2 Zoll lang und hatte den Dickendurchmesser eines Fingers. Und in dem Versuche Nr. 7, in welchem die Canule subperitoneal in der Medianlinie in eine Falte der Excav. ves. uterina eingebunden wurde, haben wir notirt: dass unmittelbar über dem hinteren Rande des Trigonum Lieutodii die Wand der Blase in Form eines queren, ungefähr fingerdicken. Wulstes hervorgebuchtet ist, welche Wulstung den Raum zwischen den beiden Ureterenmündungen einnimmt. Dieselbe ist bedingt durch einen zapfenartigen Vorsprung der Leimmasse, welche zugleich die untere Grenze des ganzen Tumors darstellt und von der Scheide aus untersucht bis zur vorderen Muttermundslippe herabreicht.

Die Wichtigkeit dieses Befundes im Allgemeinen und mit Rücksicht auf die Bedingungen der Blasenperforation im Besonderen, bedarf keiner näheren Erörterung.

(Eine weitere Abhandlung folgt.)

Ueber Aneurysmen an den Herzklappen.

Von

Dr. Alois Biach,

Secundararzt im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.

Zwei Fälle von recenter Endocarditis an den Aortaklappen mit Aneurysmenbildung an denselben, die ich auf der Klinik und Abtheilung des Herrn Hofrathes Professor Löbel zu beobachten, Gelegenheit hatte, veranlassten mich die Aneurysmen an den Herzklappen zum Gegenstande eines eingehenderen Studiums zu machen.

Die Aufgabe, die ich mir hiebei stellte, war:

I. Die in der Literatur verzeichneten Fälle zu sammeln und aus denselben

II. ein klinisches und anatomisches Bild für diese Krankheitsform zu gewinnen.

In diesem meinem Vorhaben wurde ich noch mehr bestärkt, als ich bei Recognoscirung des diesbezüglichen literarischen Terrains fand, dass seit Löbel's Publication im Jahre 1843 keinerlei nach dem von mir intendirten Plane verfasste Arbeit über Klappenaneurysmen erschienen war, und somit hoffen durfte mit diesem Thema vielleicht günstige Aufnahme zu finden. Die von mir beobachteten Fälle waren nun folgende:

Erster Fall. F. H. 54 Jahre alt, Pferdewärter, wurde am 23. November 1876 auf Zimmer 52b der II. medicinischen Abtheilung aufgenommen. Der Kranke gab an, am 16. November 1876 einen Frostanfall gehabt zu haben. Demselben wäre Hitze gefolgt, und gleichzeitig hätte sich Husten, stechender Schmerz in der rechten Thoraxhälfte eingestellt. Seit 20 Jahren sei er herzleidend und soll deshalb schon öfters in Spitalsbehandlung

gewesen sein. Die am 24. November vorgenommene Untersuchung ergab folgenden

Status präsens: Patient mässig genährt, von ziemlich kräftigem Körperbau, Haut von etwas gelblichem Colorit, Temperatur 36·4, Puls 68, regelmässig, Arterie dickhäutig. Am Halse nichts Abnormes bemerkbar; Jugularvenen nicht geschwellt, Subclavien nicht schwirrend, Thorax von normalem Bau.

Respiration nicht beschleunigt.

Percussion der Lungen ergibt vorne normale Verhältnisse.

Auscultation: Rechts gewöhnliches Rasseln, geschwächtes Athmen. Links vesiculäres Athmen.

Rückwärts rechts Dämpfung von der Spina scapulae bis unterhalb des Scapularwinkels. Links Percussion normal.

An der gedämpften Stelle hört man zischendes bronchiales Athmen. An der Spitze und im Unterlappen, sowie über der ganzen linken Lunge vesiculäres Athmen.

Herzstoss im 6. Intercostalraume sicht und fühlbar.

Herzdämpfung überschreitet im queren Durchmesser kaum den linken Sternalrand, im Längsdurchmesser erscheint dieselbe vergrössert.

An der Herzspitze hört man ein die Herzpause einnehmendes Blasebalggeräusch; dasselbe auch mit der Systole noch hörbar. An der Aorta ein zartes, diastolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton klingend.

Die Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogen. Palpation derselben ergibt normale Verhältnisse. Milz und Unterleib nichts Abnormes darbietend.

Sputa honiggelb.

Harn sauer, specifisches Gewicht 1·014, eiweisshaltig. Im Sedimente Pflasterepithel, einzelne Blut- und Eiterkörperchen.

Die Diagnose lautete: Pneumonia crouposa in lobo medio pulmonis dextri, Insufficientia valvulae mitralis, verosimiliter insufficientia valvularum aortae.

Unter Fortbestehen der physikalischen Erscheinungen an der rechten Lunge und am Herzen, besserte sich das Befinden des Patienten von Tag zu Tag. Die Temperatur blieb normal, der Puls schwankte zwischen 60—70, ziemlich guter Appetit stellte sich ein. Die Beschwerden auf der Brust minderten sich immer mehr

und mehr, und schon traf man Anstalten den Patienten zu entlassen, als sich plötzlich das ganze Krankheitsbild änderte.

Am 30. November 3 Uhr Nachmittags hatte Patient einen Schüttelfrost.

Die Messung der Temperatur ergab 40·2, Puls 112. Bei der etwa um $^1/_2$5 Uhr Nachmittags vorgenommenen Untersuchung, konnte man keine Veränderung in den Erscheinungen seitens der Lungen und des Herzens nachweisen.

1. Dec. Morgens. Temp. 37·0. Objectiver Befund zeigt gar keine Veränderung, Abends Temperatur 39·6, Puls 84.

2. Dec. Temp. 36·8, Puls 72. An der Herzspitze ein blasendes systolisches Geräusch. An der Aorta ein hauchendes diastolisches Geräusch. Puls schnellend, zugleich schwirrend.

An der rechten Lunge Dämpfung fortbestehend. Daselbst bronchiales Exspirium, einzelne Rasselblasen. Abends Temperatur 39·2, Puls 84.

Bei Erwägung des plötzlichen Wechsels in den Erscheinungen: des am 30. November aufgetretenen Schüttelfrostes, der hohen abendlichen Exacerbationen des Fiebers, der starken Remissionen desselben am Morgen, des schärferen Hervortretens der Zeichen einer Aorteninsufficienz, musste man an eine frisch hinzugekommene Endocarditis, und zwar an die ulceröse Form denken.

3. Dec. Temp. 36, Puls 72, Abends Temp. 38·6, Puls 96.

4. Dec. Temp. 38·6, Puls 96, Abends Temp. 38·4, Puls 108.

5. Dec. Temp. 39·8, Puls 74 aussetzend, Patient collabirt, cyanotisch. Enorme Dyspnoë, Halsvenen deutlich gefüllt. Gelbliches Colorit der Haut viel stärker hervortretend, Puls deutlich stossend, an der Cruralis vibrirend.

Rückwärts rechts in den oberen Partien der Lunge Dämpfung mit bronchialem Athmen; hin und wieder Rasseln. Linke Lunge vollkommen normal.

Herzstoss verbreitert am deutlichsten im 5. Intercostalraum. Bei der Auscultation der Herztöne, hört man ein förmliches Gepolter, und ist eine genaue Distinction der Geräusche nicht gut möglich.

Was man darüber sagen kann ist Folgendes: An der Herzspitze das sonst sehr klare systolische Geräusch, sehr dumpf. Mit der Diastole ein dumpfer Stoss.

Nachmittags: Temp. 40·4, Puls 132. Collaps zugenommen. Patient soporös. Am 6. Dec. 7 Uhr Morgens starb der Kranke.

Obductionsbefund: Insufficienz der Aortaklappen, welche verdickt und an den Commissuren verwachsen erscheinen. — Frische Endocarditis valvularis an den Aortaklappen mit Bildung eines Aneurysma der hinteren und rechten Klappe; Zerreissung derselben. Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische Endarteriitis. Fett. Degeneration des Herzfleisches. — Myocarditische Schwielen in den Papillarmuskeln der Mitralis. Vereinzelte syphilitische Schwielen im linken Leberlappen. Acute Milzschwellung. Croupöse Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens im Stadium der grauen Hepatisation. Hydrops universalis leichteren Grades.

Epikrise. Der Obductionsbefund bot im Ganzen drei Punkte welche einer ganz besonderen Beachtung werth erscheinen.

1. Die frische Endocarditis an den Aortaklappen mit Aneurysmenbildung an denselben.

2. Das Vorhandensein einer Pneumonie.

3. Das Fehlen einer Affection an der Mitralklappe.

Das Interesse musste hiebei insoferne in Anspruch genommen werden, als man sich in Bezug auf Punkt 1 fragen musste, ob man an eine solche Veränderung gedacht, in Bezug auf Punkt 2, ob die Pneumonie vielleicht als veranlassende Ursache der frischen Endocarditis aufzufassen sei, und in Bezug auf Punkt 3, ob die auf Insufficienz der Mitralklappe gestellte Diagnose unrichtig sei.

Dass man an eine Endocarditis ulcerosa gedacht habe, habe ich bereits in der Krankengeschichte erwähnt, habe hervorgehoben, dass der initiale Schüttelfrost, das am Morgen remittirende am Abend sehr hohe Fieber, das schärfere Hervortreten der Zeichen der Aorteninsufficienz, die Dyspnoë, Cyanose bei Stellung der Diagnose massgebend gewesen seien.

Wo aber die Endocarditis ihren Sitz aufgeschlagen, darüber konnte man natürlich nichts Positives aussagen, ebenso wenig auch darüber, ob ein Klappenaneurysma vorhanden sei, oder ob die Klappen gerissen seien. Ob die Pneumonie Anlass zur Entwicklung der frischen Endocarditis gegeben, konnte man natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, indessen lag eine solche Annahme nach analogen in der Literatur verzeichneten Fällen im Bereiche der Möglichkeit.

Heschl hat im Jahre 1862 auf Grund mehrerer von ihm obducirter Fälle, in welchen theils Aneurysmen an den Aortaklappen, theils Endocarditis an diesen Klappen mit Pneumonie in verschiedenen Stadien combinirt sich vorfand, die Ansicht aufgestellt, dass die Pneumonie in ihren späteren Stadien, und zwar besonders bei den ungünstigen Ausgängen in Abscessen, zur Entstehung der Endocarditis am Ostium aorticum disponire, während ein ähnlicher Zustand für die entsprechende Erkrankung an der Bicuspidalis nicht zu finden sei.

Unser Fall würde für diese Theorie vollkommen passen.

Was endlich die Frage anbelangt, ob eine Mitralinsufficienz intra vitam vorhanden gewesen sei oder nicht, so konnten primo intuitu hierüber allerdings Zweifel entstehen, nachdem am Klappensegel selbst doch gar keine Veränderung aufzufinden war, allein die Thatsache, dass die Papillarmuskeln der Mitralklappe schwielig degenerirt waren, musste sofort jeden Zweifel an die gestellte Diagnose beheben.

Denn was in cadavere als Schwiele gefunden wird, dürfte auch im Leben nicht als Muskel functionirt haben, und so dürften es denn die Papillarmuskeln gewesen sein, welche die Klappe in diesem Falle insufficient gemacht haben.

In der That finden wir auch bei alten Autoren beinahe, unter den Ursachen der Mitralinsufficienz, Veränderungen an den Papillarmuskeln angeführt, und überall wird die fettige und schwielige Entartung derselben ganz besonders hervorgehoben.

Zweiter Fall. B. C., 33 Jahre alt, Agent, wurde am 22. October 1877 auf Zimmer Nr. 52b aufgenommen. Der Kranke gab an, vor 12 Jahren Rheumatismus im rechten Schultergelenke gehabt zu haben, womit er sechs Wochen bettlägerig gewesen sein soll. Seit sechs Jahren leide er an Herzklopfen; drei Jahre hätte er ungestört seinem Berufe nachgehen können, seit drei Jahren müsse er jedoch jeden Sommer durch mehrere Wochen das Bett hüten.

Seit Juni 1877 habe sich das Befinden derart verschlimmert, dass er ausser Stande gewesen sei, das Bett zu verlassen, seit 14 Tagen wären die Füsse angeschwollen.

Die am 23. October 1877 vorgenommene Untersuchung ergab folgenden

Status präsens: Patient, der wegen Dyspnoë eine erhöhte Lage im Bette einnehmen muss, ist mässig genährt, von nicht besonders kräftigem Körperbau, allgemeine Decke insbesondere jene des Thorax und des Unterleibes ödematös infiltrirt, ebenso auch Oedem an beiden Fussrücken. Temperatur 37·4, Puls 74, etwas unregelmässig. Eine besondere Anomalie an ihm nicht aufzufinden. Am Halse nichts Abnormes in Bezug auf die Arterien und Venen bemerkbar.

Thorax von normalem Bau.

Lungen percussorisch normal.

Die Auscultation ergibt Rechts vorne Rasseln. Rückwärts beiderseits in den oberen Antheilen vesiculäres Athmen, in den unteren Abschnitten Rasseln.

Herzstoss im 6. Intercostalraume fühlbar.

Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraume links, und geht im queren Durchmesser bis zweifingerbreit über den rechten Sternalrand.

An der Herzspitze ein diastolisches Geräusch zu hören. Dasselbe pflanzt sich mit zunehmender Intensität gegen die Aorta fort, ist daselbst am stärksten.

Leber überragt um zwei Querfinger den Rippenbogen.

Im Unterleib Flüssigkeit nachweisbar.

Harn sauer. Specifisches Gewicht 1·021, eiweisshaltig. Im Sediment keine Exsudatcylinder.

Die Diagnose wurde mit Rücksicht auf das Vorhandensein einer Hypertrophie des linken Ventrikels, eines diastolischen Geräusches an der Aorta, auf Insufficientia valvularum aortae gestellt, obgleich das Hauptpostulat, der schnellende Puls, absolut fehlte.

Aus dem weiteren Verlaufe ist hervorzuheben, dass Patient sehr häufig stenocardische Anfälle bekam, dass das Oedem immer stärker wurde, und dass sich am 30. October eine bilaterale Pneumonie diesen Erscheinungen hinzugesellte.

Unter Zunahme der Dyspnoë starb Patient am 31. October 1877 $^1/_2$5 Uhr Morgens.

Obductionsbefund: Recente Endocarditis an den von früher her verdickten Bicuspidal- und Aortenklappen mit Entwicklung eines erbsengrossen gegenwärtig geborstenen Aneurysmas der hinteren Aortenklappe.

Hypertrophia excentrica des linken Ventrikels.

Oedem in den beiden Lungen mit beginnender hypostatischer bilateraler Pneumonie.

Hydropericardium.

Epikrise. Der Obductionsbefund bestätigte im Wesentlichen die im Leben gestellte Diagnose und bot folgende interessante Details.

1. Das Vorhandensein eines Aneurysma an der hinteren Aortenklappe.

2. Die Affection an der Mitralklappe.

3. Das Hydropericardium.

Alle drei liessen Discussionen und Hypothesen einen sehr freien Spielraum.

Das Klappenaneurysma konnte zur Frage veranlassen, ob es nicht allein Ursache der Aortainsufficienz gewesen und dieselbe daher nicht eine ganz frische sei; die Affection an der Mitralis, ferner, ob diese Klappe im Leben schlussfähig gewesen sei; das Hydropericardium endlich konnte zur Erklärung für das Fehlen des schnellenden Pulses intra vitam herangezogen werden.

Dass das Klappenaneurysma nicht allein die Klappen schlussunfähig gemacht habe, erhellt aus der ziemlich beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels, die ihrem Grade nach jedenfalls eine länger dauernde Klappenaffection annehmen liess, und aus den älteren Verdickungen an den Aortaklappen.

Ob die Mitralklappe schlussfähig gewesen sei, darüber konnte zwar auch die Obduction keinen sicheren Aufschluss geben, allein nichts destoweniger musste man aus dem Umstande, dass der rechte Ventrikel absolut nicht hypertrophisch war, schliessen, dass die Klappe sufficient gewesen sei, und die Veränderungen an den Klappenzipfeln als für die Function der Klappe irrelevant bezeichnen.

Das Hydropericadium konnte als Ursache für den im Leben nicht vorhanden gewesenen schnellenden Puls gelten. Wenn man nämlich nach den Bedingungen fragt, unter welchen ein schnellender Puls zu Stande kommt, so ist hiezu nebst der Schliessungsunfähigkeit der Aortaklappen ganz gewiss auch eine genügende Contractionskraft des linken Ventrikels nothwendig. Das Blut muss eben mit gesteigerter Kraft in die Arterie getrieben werden, die-

selbe muss ebenso kräftig ausgedehnt werden, soll ihr rasches Abschwellen deutlich gefühlt werden.

Ist nun die Compensation eine unvollständige, treten Schwächezustände und Störungen in der Contractionskraft des linken Ventrikels ein, dann können alle Erscheinungen am peripheren Gefässsystem somit auch der schnellende Puls fehlen. Eine ähnliche Beschaffenheit muss man nun auch in diesem Falle für das Herz annehmen und das Fehlen des schnellenden Pulses, auf mangelhafte Compensation einerseits, auf seröse Durchfeuchtung des Herzfleisches andererseits zurückführen.

Ich übergehe nun zu den in der Literatur verzeichneten Fällen von Klappenaneurysmen, will jedoch einige Worte zur Geschichte derselben vorausschicken. Dieselbe ist im Gegensatze zur Geschichte anderer Krankheitsformen äusserst kurz. Denn nachdem sowohl das alte Orakel der Griechen und Römer, als auch die nachfolgenden Säcula tiefes Schweigen über Klappenaneurysmen bewahren, nachdem auch das 18. Jahrhundert blos mit einem einzigen Falle aufwarten kann, beschränkt sich die Literatur auf das 19. Jahrhundert, und zwar vorzugsweise auf die Zeit von 1838 an. Während bis dahin blos zwei Fälle von Ausdehnung der Herzklappen bekannt gemacht waren, sehen wir von dem obgenannten Jahre an die betreffende Casuistik reicher werden, und begegnen auch einzelnen ausführlichen Arbeiten.

John Thurnam war es, der zuerst in seinem über partielle Herzaneurysmen handelnden Aufsatze diesen ähnlichen an den Herzklappen vorkommenden Zustand mit dem Namen Aneurysma bezeichnete, während Morand der Erste war, welcher 1729 einen solchen Fall von sackartiger Ausdehnung der Mitralklappe beschrieb.

Ihm folgten im Jahre 1824 Laënnec und Fizeau mit einem Falle von partieller Dilatation der Bicuspidalklappe und im Jahre 1838 Thurnam, der in seiner Arbeit über Herzaneurysmen, 3 Fälle von Klappenaneurysmen, von denen einen Cooper, einen Vatson auch bei Lebzeiten beobachtet hatten, ausführlicher beschrieb.

In Deutschland haben Ecker (im Jahre 1842) und Löbel (im Jahre 1843) ausführlichere Arbeiten über den Gegenstand geliefert.

Löbel stellte fünf bis dahin bekannt gewordene Fälle zusammen, lieferte überdies eine Beschreibung zweier im Wiener

Museum aufbewahrter Präparate von Klappenaneurysmen und fügte denselben ein Resumé über das klinische und anatomische Verhalten der Klappenaneurysmen hinzu.

Rokitansky entwarf in seinem Lehrbuche eine meisterhafte Beschreibung dieses pathologischen Zustandes der Klappen; im Jahre 1860 war es Ogle, 1862 Heschl und 1873 Jaster, welche sich mit diesem Gegenstande näher beschäftigten.

Dass noch viele andere in Deutschland sowohl als in den übrigen Ländern durch ihre casuistischen Beiträge zur Belehrung in dieser Sache beitrugen, wird aus der von mir gemachten Zusammenstellung der meisten bisher bekannt gewordenen Fälle von Klappenaneurysmen hervorgehen.

Erster Fall von Morand 1729. (L'histoire de l'académie royale des sciences pour 1729). (cit. nach Löbel. Medicinische Jahrbücher in Wien 1843.) Die Oeffnung des Leichnams eines Pariser Kaufmannes, der an Herzklopfen litt, und plötzlich starb, zeigte polipös geformte Concretionen in den grossen Gefässen.

Der eine der beiden Zipfel der Mitralklappe war in eine Art Sack verwandelt, dessen Grund gegen den Vorhof und dessen Eingang gegen die linke Kammer sah und welcher durch die bis zur Grösse eines Daumens erweiterte, verdickte, und mit kleinen Knochenconcretionen besetzte Herzklappe selbst gebildet war. Die Aortaklappen waren gleichfalls bedeutend verdickt und mit kleinen unregelmässig angeordneten und felsenartig gethürmten Knochenstückchen besetzt.

Zweiter Fall. 1824 von Laënnec und Fizeau (in den Bulletins de la faculté médecine Tom. 1. pag. 207). Löbel. Medicinische Jahrbücher in Wien. 1843. Ein Mensch von mittlerem Alter, der an Herzklopfen, Dyspnoë litt, starb in der Charité. Bei der Leichenöffnung fand man eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels mit unbedeutender Erweiterung desselben.

Die Aortaklappen mit Knochenconcrementen besetzt, ganz rigid und das Orificium bedeutend verengernd. Von der Oberfläche der Mitralklappe erhob sich ein kleiner, $^1/_2$″ langer und 4″ breiter, an den äussersten Punkten von zwei Oeffnungen durchbohrter Sack.

Die untere und weite Oeffnung hatte ziemlich unregelmässige und gleichsam gefranste Ränder.

Allem Ansehen nach entstand benannte Ausbuchtung an der Klappe durch einen Einriss der unteren und durch Erweiterung der oberen Lamelle derselben.

Blos die obere Mündung war offenbar die Wirkung einer bereits alten Ruptur, indem sie ganz glatt erschien.

Dritter Fall von A. Cooper ausführlicher in Thurnam beschrieben (in medico chirurgical transactions. London 1838 Volum. XXI.) Löbel. Medicinische Jahrbücher 1843. Ein etwa 30jähriger Soldat soll Symptome einer Herzkrankheit mit Oedem und Ascites gezeigt haben und starb plötzlich 1812 im Fort. Pitt. Chatham.

Nach einer von Thurnam vorgenommenen Untersuchung des aufbewahrten Herzens zeigt dasselbe einen Sack vom Umfange einer grossen Wallnuss an der rechten breiteren Portion der Bicuspidalklappe, welcher bedeutend das gleichsam herabgezogene Septum atriorum überragt, und von letzterem zum Theil auch gebildet zu sein scheint.

In der Substanz des Septum ist gerade oberhalb desselben eine deutliche Ekchymosirung. Die einzige am Präparat zurückgebliebene Aortaklappe ist gesund.

Vierter Fall von Thurnam (in oben bezeichnetem Aufsatze.) Löbel. Medicinische Jahrbücher 1843. Das im Museum des k. Collegiums der Wundärzte — ohne Krankengeschichte — aufbewahrte Herz hat im oberen Theile des Septums der Kammern gerade unter dem Anfange der Aorta, eine daumengrosse, von einer schmalen halbmondförmigen Leiste umrandete Oeffnung.

Eine durch dieselbe gerade vorwärts in den rechten Ventrikel geführte Sonde, gelangt in eine fibrös-häutige, einer grossen Muskatnuss an Umfang gleichende, mit ihrer Convexität gegen das Centrum der Kammer gerichtete, und daselbst von 2—3 Oeffnungen durchbohrte Tasche.

Wahrscheinlich ist sie gebildet von der mit dem Septum zusammenhängenden Portion der dreispitzigen Klappe als von dem häutigen und nur von letzterer eine zufällige Bedeckung erhaltenden Theile der Kammerscheidewand selbst.

Führt man die Sonde abwärts und etwas links, so gelangt man durch eine enge Spalte zwischen 2 Portionen der Klappe in die Ventrikelhöhle.

Gegenüber, oder vielmehr rechts von dieser Spalte, ist die vordere Portion der Klappe zu einer zweiten, fast ebenso grossen mit der Convexität gegen die Wand des Ventrikels hinsehenden Tasche von zarterer Structur ausgedehnt. Hinter letzterer sind noch zwei andere erbsengrosse, und dieselbe Richtung habende Säcke verborgen.

Die zweispitzige Klappe ist unbedeutend, aber die dreispitzige weit mehr an ihrem freien Rande verdickt und das Endocardium um die Oeffnung im Septum besonders rechterseits getrübt.

Fünfter Fall von Vatson (in Thurnams oben bezeichnetem Aufsatze) Löbel. Medicinische Jahrbücher 1843. Ein Mann von 30 Jahren wurde im Jahre 1835 im Middlesexspital aufgenommen. Vor 6 Jahren lag er durch 6 Wochen an einem rheumatischen Fieber darnieder. Seit jener Zeit schrieb er auch die Dyspnoë, das Herzklopfen sowie die Lendenschmerzen her.

Befund: Anasarca, zugleich Ascites, Schwerathmigkeit, Herzklopfen. Ein frequenter und aussetzender Puls, Secretion von wenig albuminösem Urin.

Auscultation ergab, mit der Systole ein starkes rauhes blasendes Geräusch, am intensivsten nahe in der Mitte am Sternum und $2^1/_2$" über der Brustwarze wahrnehmbar und ein schwächeres Blasebalggeräusch mit der Diastole, das etwa nach 2 Wochen ebenfalls stark hörbar wurde. (Diuretica, Drastica, Mercur ohne Erfolg). Nach 2 Monaten hörte man mit der Systole ein doppeltes, — ein starkes und schwaches kurzes Geräusch — und das Diastole-Geräusch verschwand. Weiter entwickelte sich ein bedeutender Hydrothorax linkerseits. Unter Vermehrung der Dyspnoë und kurz vor dem Tode verschwanden beide Herzgeräusche.

Leichenöffnung: Anasarca verbunden mit Ascites, die Corticalsubstanz der Nieren blass-grünlich.

Ein mässig seröser Erguss in die rechte und ein bedeutender in die linke Brusthöhle.

Im Herzbeutel viel trübes röthliches Exsudat. Das Herz gross, an seiner Spitze mit einem rauhen Exsudate angeflogen, der linke Ventrikel excentrisch hypertrophisch, Herzklappen normal, Aortaklappen nur zwei an Zahl.

Ihre Ventricularfläche rauh; an den Anheftungsstellen eine Ossification. Der freie Rand der einen war zottig uneben, der

andere jedoch glatt. Von der Ventricularfläche der Letzteren erhob sich, offenbar in Folge einer Erweiterung der Klappe selbst, ein kleiner Sack etwa von dem Umfange eines grösseren Schrotkorns, sich auf der oberen Fläche der Klappe mit einer kleineren Oeffnung mündend und mit zwei kleinen Schlitzen an der abhängigsten Stelle versehen. Uebrigens schlossen die Klappen erträglich.

Sechster Fall 1841, von Dr. Josef Engel, damals Assistent an der pathologischen Anstalt in Wien. (Medicinische Jahrbücher 1841 unter dem Titel „Uebersicht über die Ereignisse in der pathologischen-anatomischen Anstalt in Wien vom 12. Juli bis Ende November 1840").

Die in den linken Vorhof sehende Fläche des Aortenzipfels der Valvula bicuspidalis ist in Gestalt einer länglichen genau umschriebenen, beinahe mandelkerngrossen sackigen Ausstülpung hervorgetrieben, deren Höhle gegen den Conus der Aorta sieht und mit einem zum Theil festsitzenden, zum Theil wegschwemmbaren Lymphgerinnsel ausgefüllt ist. Die nächstliegende Semilunarklappe der Aorta ist an ihrer unteren Fläche mit zahlreichen Vegetationen überkleidet, wodurch diese Klappe von der Aortenwand weggezerrt, mit dieser eine grosse Höhle bildet, die mit Blut und Lymphcoagulum ausgefüllt ist. Unweit der linken Auricula nach vorne befindet sich in der Herzsubstanz eine unregelmässige Abscesshöhle, die in zwei gewundene Hohlgänge ausläuft, von denen der längere längs der vorderen Herzwand hinzieht und blind endet, der kürzere nahe der Aortenmündung der Arteria caronaria cordis sinistra mittelst einer feinen Oeffnung in die Aorta hinausführt.

Der damit Behaftete starb plötzlich und unverhofft, nachdem er noch zwei Tage vorher zu Fuss in das allgemeine Krankenhaus gegangen war und nur die Erscheinungen eines Gastricismus dargeboten hatte.

Siebenter Fall. 1842 von Dr. Ecker damals Prosector an der Universität Heidelberg, (Heidelberger medicinische Annalen aus dem Jahre 1842. 8. Band. Seite 152).

Im Winter 1839—40 wurde auf der anatomischen Anstalt in Freiburg aus der chirurgischen Klinik daselbst die Leiche des J. Lais, eines 30 Jahre alten Postknechts abgeliefert.

Der Körper war wohl beleibt und kräftig gebaut. Während der Präparation der Muskeln, des Rumpfs und der Schulter, zu

deren Demonstration die Leiche bestimmt war, fiel Verf. besonders die ausserordentliche Ueberfüllung der Venen, die sich selbst in die feineren Verzweigungen erstreckte, so dass immerwährend Blut floss, auf, und erregte die Vermuthung, dass hier wohl eine bedeutende Veränderung am Herzen oder den grossen Gefässen bestehen müsse. Eine ähnliche Ueberfüllung der Venen fand sich auch am Kopfe und an den Extremitäten. Die Eröffnung der Körperhöhlen zeigte Folgendes.

Bauchhöhle: Die Leber war ziemlich gross und mit schwarzrothem flüssigen Blut sehr überfüllt, sonst normal.

Die Milz dagegen war auf eigenthümliche Art verändert: sie war etwa um $^1/_3$ grösser als gewöhnlich, braunroth, ziemlich weich. Etwas über der Mitte derselben zeigte sich ein fast zollbreiter, weisslichgelblicher, von der übrigen Milzsubstanz scharf abgegrenzter Streifen, der gürtelförmig die Milz umzog und sie in eine obere kleinere und untere grössere Hälfte theilte. Am oberen Ende war sie narbig eingezogen und am unteren Ende zeigte sich eine dem gürtelförmigen Streifen im Ansehen ganz ähnliche Masse. Beim Durchschneiden der Milz zeigte sich, dass da, wo aussen der gürtelförmige Streifen sich befand, innen die Milzsubstanz verdrängt und statt deren eine gelblichröthliche von der Peripherie bis in die Tiefe reichende Masse abgelagert war, die geronnenem Fibrin ähnlich, aber dicht von der sehr weichen Milzsubstanz scharf abgegrenzt sich darstellte. (Dürfte ein hämorrhagischer Infarct in der Milz gewesen sein.)

Die übrigen Unterleibseingeweide waren normal beschaffen, das Zwerchfell scharf herabgetrieben, schlaff, fluctuirend. In der Brusthöhle waren mehrere Pfund einer klaren, gelblichen Flüssigkeit angesammelt.

Die Lungen waren frei, mit schäumendem Serum und Blut überfüllt.

Im Herzbeutel etwas wenig Wasser.

Das Herz war grösser als gewöhnlich, der linke Ventrikel erweitert, mit 5—6‴ dicken Wandungen, die Papillarmuskeln ziemlich stark entwickelt, das Endocardium an mehreren Stellen getrübt weisslich.

Auf der oberen gegen den Vorhof gekehrten Fläche des Aortenzipfels der Valvula mitralis sass ein unregelmässig rundlicher Sack,

der etwa 3‴ vom freien Rand der Klappe entfernt beginnt, eine Höhe von etwa 6‴, einen Durchmesser von 9‴ und verschiedene Erhöhungen hat. Dieser Sack ist da, wo er sich von der Klappenfläche erhebt, also an seiner Basis, um weniges schmäler als am freien Ende, an dem sich nach oben zu zwei unbedeutende Erhöhungen zeigen.

Das Endocardium setzt sich ununterbrochen über diesen Sack fort, an dem sich nach rechts ein kleiner unregelmässiger Riss zeigt.

Auf der unteren gegen den Ventrikel gekehrten Fläche der Klappe zeigt sich der Eingang in den erwähnten Sack, nämlich eine rundliche Oeffnung von etwa 7‴ im Durchmesser, deren Ränder etwas vorstehend und durch Ablagerung von Fibringerinnsel uneben sind.

Durch diese Oeffnung gelangt man in das Innere des beschriebenen Sackes, der, wenig abgelagertes Fibringerinnsel ausgenommen, leer ist. Das Endocardium konnte nicht mit Sicherheit in das Innere des Sackes verfolgt werden. Die Wandungen des Sackes sind ziemlich fest, bei $^1/_4$‴ dick.

Der freie Rand der Valvula mitralis ist an mehreren Stellen verdickt.

Der obere Rand der in das Innere des Sackes führenden Oeffnung befindet sich gleich unter den Aortenklappen; zwischen ihm und diesen ist noch eine kleine Einbuchtung vorhanden, welche die rechte hintere Aortenklappe gleichsam unterminirt hat, so dass diese fast in Form eines Beutels vor dieser Einbuchtung hängt.

Die Aortenklappen sind verdickt, rigid, mit zahlreichen Vegetationen sowohl an den Rändern als Flächen besetzt, an diesen Vegetationen selbst ist wieder neueres Fibringerinnsel abgelagert, so dass der Eingang in die Aorta ausserordentlich verengt ist.

Im ganzen Verlauf der aufsteigenden Aorta, des Bogens und der absteigenden Aorta sind zahlreiche Knochenplatten abgelagert, wodurch die innere Haut losgetrennt ist, so dass dieselben an vielen Stellen frei in das Aortenrohr hineinragen.

Der linke Vorhof ist bedeutend ausgedehnt und auch der rechte weiter als im Normalzustand.

Im Gehirn zeigte sich nichts Abnormes.

Krankengeschichte. Da der Kranke nur kurze Zeit vor seinem Tode aus einem benachbarten Landstädtchen in das Hospital gebracht worden war, so konnte man über seine Krankheit leider nur sehr unvollständige Notizen erhalten. Man erfuhr, dass er während seines Aufenthaltes im Spital über ausserordentlich heftige Schmerzen in beiden Armen und in einem Beine geklagt, dass er beständig von Angst und einer sehr beschwerlichen Respiration gequält war.

Auch soll seine Gesichtsfarbe dunkelroth und selbst in's Bläuliche ziehend gewesen sein.

Achter Fall. 1843 beschrieben von Löbel. (Oesterr. med. Jahrbücher 1843, Bd. 33.)

Das Präparat, welches L. beschreibt, war aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum.

Aneurysma des Aortenzipfels der Bicuspidalklappe in Folge von Eiterherden in der Herzsubstanz.

Ein 32jähriger Spediteur überstand im Sommer 1840 einen Gelenksrheumatismus, erkrankte am 9. October desselben Jahres wiederholt an derselben Krankheit, und kam am 9. Tage in das allgemeine Krankenhaus zu Wien.

Das Fieber war sehr bedeutend, Patient klagte über Herzklopfen, anhaltendes Drücken in scrobe cordis. Nach 8 Stunden erfolgte eine Pneumorrhagie von einem Pfund schwarzrothen Blutes, und bald darauf unter Erstickungszufällen der Tod.

Section am 13. October 1840.

Im Herzbeutel eine Unze Serum. Das Herz grösser, zugleich der linke Ventrikel erweitert und dickwandig, die Herzhöhlen und grossen Gefässe enthalten locker gestocktes Blut. In dem Herzfleische, unter und hinter der Insertion der Lungenarterie in den Conus arteriosus, das ist im obersten Theile der vorderen Wand des linken Ventrikels, und an dem anstossenden Septum ventriculorum, befand sich ein fast haselnussgrosser, unregelmässiger, und unter diesem ein zweiter kleinerer, einen dicken, graurötlichen Eiter enthaltender Herd, wobei die Wandung beider nach aussen ekchymosirt erschien, nach innen aber eine mit dem Endocardium verschmolzene, 1—$1^1/_3$''' dicke Schwiele darstellt.

Aus dem ersteren Herde führten mehrere feine Sinus zwischen die Lamellen der unter der Arteria coronaria antica befind-

lichen Aortenklappe, ja einzelne in den Raum ihrer Tasche selbst, während die zweite mit einer erbsengrossen, zerrissenen Oeffnung das benachbarte Endocardium gleich über dem Aortenzipfel der Bicuspidalklappe durchbrach.

Unter und hinter dieser Rissöffnung fand sich eine zweite etwas kleinere, von jener durch ein lockeres, fleischiges Septum geschieden, die zu einem dritten Eiterherde — dem kleinsten — führte.

Dieser senkte sich zwischen die Lamellen des Aortenzipfels der Bicuspidalis so herab, dass er die dem Vorhof zu sehende Lamelle derselben zu einem haselnussgrossen, grösstentheils von derber Fibringerinnung ausgefüllten aneurysmatischen Sack hervorhob. Er war an einer linsengrossen, rauhen Stelle sehr verdickt und dem Anscheine nach siebförmig nach dem Ventricularraume hin durchbrochen, an einer zweiten mit einer innig angelötheten Vegetation von Erbsengrösse besetzt.

Beide Klappen waren von vielen, die Aortenklappen an beiden Flächen, namentlich aber an der inneren Fläche und zunächst an der oberen Umgebung der genannten angrenzenden Oeffnung im Aortenzipfel der Bicuspidalklappe, von sehr voluminösen, derben Vegetationen besetzt.

Nebstdem war acutes Oedem beider Lungen im hohen Grade zugegen.

Neunter Fall. 1843 beschrieben von Löbel. (Oesterr. med. Jahrbücher 1843, Bd. 33.)

Aneurysma des Aortenzipfels der Bicuspidalis. Endocarditis, Splenitis und Pleuro-pneumonia.

Ein 51jähriger Hausknecht, der 14 Tage vor seinem Eintritt in's allgemeine Krankenhaus ein Wechselfieber hatte, erkrankte mit fieberhaftem Gelenksrheumatismus. Eine sich hinzugesellende linksseitige Pleuro-pneunomie — graue Hepatisation — raffte den Kranken hinweg.

Section am 11. Juni 1841.

Im Herzbeutel eine halbe Unze bräunlichen Serums. Das Herz gross, insbesondere der linke Ventrikel erweitert, dabei in seinen Wandungen von 8‴ Dicke. In seiner Substanz rothbraun und derb, im Umfange des rechten Ventrikels mittelst straffen Zellgewebes mit dem Pericardium verwachsen.

Die Herzhöhlen enthielten, gleich den grossen Gefässen, viele derbe, fibrinöse Gerinnungen, und nebstdem locker stockendes Blut.

Das Endocardium des linken Ventrikels unter dem Zugange zur Aorta, und hinter dem Aortenzipfel der Bicuspidalklappe weisslich trübe gestreift, das ist unter dem Ersteren mit einem zu einer linienbreiten Falte zusammengeschobenen Sehnenflecke bezeichnet, während es an der zweiten Stelle mehrere Trabekeln in Form einer resistenteren Scheide überzog.

Eine in dieser Gegend lagernde Trabecularsehne war zerrissen, das untere Rissende abgerundet, glatt, nächst der Insertion gleich dem oberen Rissende mit zarten Vegetationen besetzt.

Die Aortenklappen waren verdickt, auf ihrer dem Blutstrom zugewandten inneren Fläche mit kleinen (mohnkorngrossen), jene unter der Arteria coronaria postica, am freien Rande mit einer erbsengrossen Vegetation besetzt.

Der Aortenzipfel der Bicuspidalis an seiner der Aorta zugewendeten Fläche, mit zahlreichen sehr kleinen, vereinzelten, nächst dem freien Rande eine silbergroschengrosse Plaque darstellenden, insbesondere aber in freien grösserer, runder, glatter und zottig gefranster rauher Massen in der Umgebung des gleich zu erwähnenden Risses in der Klappe zusammengehäuften Vegetationen besetzt.

Es fand sich nämlich an diesem Zipfel und zwar an seinem Uebergange in den anderen, in seiner der Aorta zugewendeten Lamelle, eine von der genannten Vegetation umgebene, unregelmässige, dreieckige, etwa linsengrosse Oeffnung, mit einem von jenen Vegetationen gebildeten trichterförmigen Zugange. Ueber dieser Oeffnung war die andere Lamelle der Klappe durch unter ihr angesammeltes Fibrin, zu einem bohnengrossen, nach der Vorhofsfläche hinsehenden Säckchen (Aneurysma) ausgedehnt, und dieses, das ist die dasselbe bildende Lamelle an seinem höchsten Punkte mit einer erbsengrossen, nach aussen umgeworfenen, und mit einem Ringconvolute von Vegetationen besetzten Oeffnung geborsten. Der Aortenzipfel der Bicuspidalklappe erschien somit von der Aortenfläche her nach dem Vorhofe hin durchbohrt.

Der Aortenstamm fast noch einmal so weit in seinen Häuten von zwischen selben ergossener weisser, brüchiger Substanz stellenweise verdickt. Nebstdem fanden sich in der linken Brusthöhle

5—6 Unzen einer trüben, röthlichen, mit Lymphflocken untermischten Flüssigkeit, eine graue Hepatisation des ganzen linken unteren, und des unteren Dritttheiles des oberen Lungenlappens, und metastasische keilförmige Exsudatablagerungen in der Milz, und den Nieren.

Zehnter Fall, 1851 beschrieben von Dr. Th. von Dusch. (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. X. 3. 1851.)

Schiefer Heinr., 36 Jahre alt, Zuckerbäcker, wurde am 27. Jänner in das städtische Krankenhaus aufgenommen, durch Güte des Herrn Hofrathes Dr. Zeroni, auf dessen Abtheilung der Kranke lag, wurde v. Dusch die Krankengeschichte mitgetheilt, aus welcher Folgendes zu entnehmen war:

Schiefer bei seiner Aufnahme von decrepitem Aussehen, war schon 6—8 Tage lang zuvor mit Kopfweh, Husten, Stechen in der Seite herumgezogen, die subjectiven Symptome sowohl als auch die objectiven, Sputa, Percussion und Auscultation ergaben eine Pneumonie des mittleren und unteren Lungenlappens rechterseits. Der ausgebreitete und heftige Choc des Herzens und die Blutwelle im Pulse, liessen auf ein organisches Herzleiden schliessen.

Eine mässige Venaesection lieferte ein Blut mit derbem Kuchen und einer 3''' dicken Speckhaut.

Im Laufe der Krankheit verschwanden allmälig bis zum 3. Februar die fieberhaften Symptome.

Die Pneumonie blieb indess gedämpft, der Husten noch häufig, die Sputa zäh und mit Blut vermischt.

Das Aussehen des Kranken blieb jedoch immer schlecht, der Husten vermehrte sich wieder, der Appetit verlor sich, es trat Diarrhöe ein, der Puls beschleunigte sich, die Füsse schwollen etwas an, und der Kranke erlag endlich unter den Erscheinungen hectischer Consumtion am 27. Februar.

Etwa 8 Tage vor dem Tode wurde das Herz untersucht und Folgendes wahrgenommen:

Die Brustwand in der Herzgegend war stärker, als auf der rechten Seite gewölbt, der Stoss des Herzens nirgends deutlich sichtbar und fühlbar.

Die Percussion in der Herzgegend war namentlich in der Breite in grösserem Umfange gedämpft, bei der Auscultation in

der Gegend der Ventrikel, konnte man keine Herztöne wahrnehmen, dagegen war ein mit der Systole und Diastole synchronisches Geräusch zu hören. Der zweite Pulmonalton war ausserordentlich verstärkt, der zweite Ton an der Aorta schien so, dass man deren Klappen sufficient und schwingungsfähig halten musste; Puls klein und frequent, und um die Knöchel der Füsse war Hautödem vorhanden. v. D. vermuthete aus diesen Zeichen eine Insufficienz der Mitralklappe, Dilatation des rechten Herzens, nebst gleichzeitigem zum Theil flüssigen, zum Theil faserstoffigen Exsudat, zwischen den Blättern des Herzbeutels. Die Section wurde am 28. Februar vorgenommen.

Sectionsbefund. Körper bedeutend abgemagert, an Brust und Hals einige Ekchymosen. Am Bauche und namentlich in der Weichengegend zahlreiche Miliariabläschen, am Rücken violette Todtenflecke. Todtenstarre mittleren Grades.

Kopfhöhle war nicht geöffnet.

Brusthöhle. Rechte Lunge allenthalben mit dem Rippenfell leicht verwachsen, der mittlere und untere Lappen durch frisches Exsudat mit einander verklebt, der obere und mittlere emphysematös; im unteren Lappen an der hinteren Seite ein nussgrosser, frischer apoplektischer Herd, der fast bis zur Pulmonalpleura andringt. Beim Einschneiden fliesst aus demselben flüssiges, mit Luft untermischtes Blut. Der untere Lappen zeigt ferner die in vollkommener Rückbildung begriffene Pneumonie. Einzelne Stellen sind noch vollkommen luftleer und mit festem Exsudat infiltrirt, an anderen Stellen ist die Infiltration weniger derb und bereits durchfeuchtet, so dass von der Schnittfläche trübes Serum abfliesst. Der grössere Theil des Lappens ist von lufthaltiger, blutig tingirter Flüssigkeit durchdrungen.

Die linke Lunge ist bei etwas verengtem Thoraxraume nach hinten gedrängt, bedeckt das Herz nicht, und ist allenthalben mit dem Herzbeutel und dem Rippenfelle derb verwachsen in Folge früherer Pleuritis. Der obere Lappen emphysematös, der untere enthält in seinem Inneren eine pneumonische Infiltration von der Grösse einer Wallnuss.

Herzbeutel enthält einige Unzen klaren gelblichen Serums; er ist fest mit der vorderen Fläche des Herzens von der Spitze bis zur Basis durch alte Adhäsionen verwachsen, die nur mit dem Messer

getrennt werden können. Zwischen diesen Adhäsionen befinden sich einige kleine Cysten, welche Serum enthalten. An der Basis des Herzens, dem linken Ventrikel entsprechend, lässt sich das verdickte Pericardium von der Muskelsubstanz abziehen, wobei auf derselben eine Schichte frischen gelblichen Faserstoffs zurückbleibt. Der seröse Ueberzug ist an vielen Stellen rosig geröthet. Entfernt man die seröse Haut vorsichtig mit dem Scalpell, so bleibt die rosige Röthe und lässt sich auch im Wasser nicht entfernen, woraus hervorgeht, dass die Stase namentlich im subserösen Bindegewebe ihren Sitz habe. In den äussersten Schichten der Muskelsubstanz bemerkt man ebenfalls kleine Ekchymosen. An der Basis des rechten Ventrikels gegen das Septum hin sitzt ein haselnussgrosser Körper, der beim Einschneiden eine mehr als liniendicke, fibroide Kapsel mit zwei Fächern darstellt, bei deren Oeffnung gelbgrünlicher, dicker Eiter mit grobkörnigen Kalkconcrementen austritt.

Die Oeffnung der Arteria pulmonalis zeigt dieselbe weit, ihre Klappen normal und schlussfähig, der Conus arteriosus des rechten Ventrikels ist weit, die Höhle desselben von geringer Capacität.

Ueberhaupt bildet der ganze rechte Ventrikel gleichsam nur einen Anhang des sehr grossen linken Ventrikels. Tricuspidalklappe ist schlussfähig.

Die Oeffnung der Aorta geschieht vom Bogen aus, die Klappen zeigen sich durch einen Versuch als nicht schlussfähig und die Aorte ist an denselben verengt.

Es wird hierauf der linke Vorhof eröffnet, der mässig weit, ein sehr getrübtes Endocardium zeigt.

Ein weiterer Versuch thut dar, dass die Mitralklappe nicht schliesst. Die Wandung des linken Ventrikels ist hypertrophisch, seine Höhle etwas erweitert. Die Sehnenbündel der Mitralklappe, sowie sie selbst verdickt, letztere bis zu einer Linie.

An ihrer Oberfläche ist sie baumförmig injicirt, und auf ihrem Durchschnitt sind deutlich Gefässe sichtbar. Das Endocardium des Ventrikels ist überall verdickt, unter demselben bemerkt man einige Ekchymosen in der Muskulatur. Die vom sehr weiten Conus arter. eröffnete Aorta zeigt folgende Veränderung.

Sämmtliche Semilunarklappen sind an ihrem freien Rande und ihrem Ansatz fibroid verdickt. Die an der hinteren Wand gelegene,

und gegen den linken Vorhof gerichtete Klappe (in welche sich keine Arteria coronaria cordis einmündet) zeigt eine haselnussgrosse Geschwulst, welche zum grösseren Theile in den Ventrikel, und nur sehr wenig in die Tasche der Klappe hineinragt.

Bei genauer Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst zwischen den beiden Blättern des Endocardiums, welche die Klappe bilden, gelagert ist, und dieselben auseinanderhält. An der der Aorta zugekehrten sehr morschen Fläche bemerkt man einen unregelmässigen queren Riss, welcher den Zugang in die Höhle der Geschwulst bildet. Das dem Ventrikel zugekehrte Blatt der Klappe ist ebenfalls mürbe und zerreisslich, jedoch ohne Laesio continui. Die Höhle zwischen den beiden Blättern ist mit morsch zerklüftetem, gelblich-graulichem Faserstoffgerinnsel und Kalkconcrementen angefüllt.

Eine grosse Kalkconcretion ist an der Basis der Klappe gelagert und erstreckt sich zum Theil in die Tiefe zwischen das Zellgewebe gegen den linken Vorhof hin, zum Theil ragt sie ringförmig nach vorne bis in den Ansatz der rechten halbmondförmigen Klappe.

Aorta selbst ist normal.

Bauchhöhle. Leber gross, zeigt auf dem Durchschnitte beginnende Muskatnussleber, an der Oberfläche des linken Leberlappens sieht man senfkorngrosse, kreidig-käsige Concretionen eingepflanzt.

Milz sehr gross gelappt, an ihrer Oberfläche zahlreiche Ekchymosen.

An einer Stelle ist in Folge partieller Milzentzündung ein keilförmig in die Substanz dringendes, zum Theil noch gefärbtes, zum Theil farbloses fibrinöses Exsudat.

An der rechten Niere ist eine fibroide Masse keilförmig in die Corticalsubstanz eingetragen.

Blase stark gefüllt mit trübem Urin. Bauchhöhle enthielt etwas röthlichgelbliches Serum. Peritonealüberzug gleichfalls mit zahlreichen Ekchymosen versehen.

Eilfter Fall von Peacock beschrieben. 1852. (Monthly Journal Juli 1852. Ueber Zerreissung der Herzklappen während starker Muskelanstrengung.) (Schmidt's Jahrbücher 1853. Band 77. 78.)

Ein 33jähr. Matrose wurde auf der Rückreise von der Westküste von Afrika, wo er an dem dort gewöhnlichen endemischen Fieber darnieder gelegen hatte, beordert, schnell in dem Tauwerke hinaufzusteigen, und oben ein Segel zu befestigen.

Er hatte fast das Segel erreicht, als er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Herzgegend fühlte, halb ohnmächtig wurde, und krampfhaft nach Luft ringen musste. Nach einigen Minuten liessen diese Erscheinungen nach, und er konnte seine Geschäfte ausrichten und auf das Verdeck herabsteigen, obgleich er sich noch immer schwach fühlte, Athemnoth und Schmerz in der Herzgegend hatte. Während des Restes der Reise war er nicht mehr im Stande in dem Tauwerke in die Höhe zu steigen. Nach seiner Heimkehr nach England kam er in Verfassers Behandlung, welcher alle Zeichen einer Aorteninsufficienz bei ihm fand. Nachdem sich Patient etwas erholt hatte, machte er noch eine Reise nach Ostindien und Australien. Von da zurückgekehrt, trat er wieder in das Hospital ein, und starb wenige Tage nach seiner Aufnahme.

Section. Auf dem oberen Theile der linken Hemisphäre ein geringer Erguss von coagulirtem und dunklen Blute.

In beiden Pleurasäcken eine geringe Menge Serum.

In den Lungen einige hepatisirte Stellen.

Im Pericardium eine geringe Menge Flüssigkeit.

Herz stark vergrössert, zeigt auf der rechten Hälfte einige Sehnenflecke.

Der rechte Ventrikel beträchtlich hypertrophisch und dilatirt. Die Klappen gesund.

Der linke Ventrikel ebenfalls in seinen Wandungen hypertrophisch und dilatirt.

Die Aortenklappen dadurch insufficient, dass die linke und hintere Klappe ihren Anheftungspunkt nicht in derselben Höhe, sondern $^1/_2$'' tiefer als die dritte Klappe hatte. Ausserdem waren die genannten Klappen sehr verkürzt und an ihren freien Rändern verdickt.

Ueber den tiefer stehenden Klappen, an der Stelle ihres normalen Ansatzpunktes, fand sich eine dicke und rauhe Knochenplatte von 1'' Länge und $^3/_4$'' Breite, welche das Lumen der Arteria coronaria fast ganz verschloss.

An dem freien Rande der Mitralklappe fand sich ein kleines Aneurysma, welches sich nach beiden Seiten geöffnet hatte.

Das Endocardium des linken Ventrikels war getrübt, und die Muskelfasern der Wandung, zeigten an einigen Stellen die fibrocartilaginöse Degeneration. Die Herzhöhlen enthielten feste Faserstoffcoagula.

Aorta zeigte keine atheromatöse Ablagerung.

Leber gross, blutreich, stellenweise fettig entartet. Milz mit einer keilförmigen Faserstoffablagerung. Nieren, Magen, Darm gesund.

Zwölfter Fall. Von Dr. J. H. Jansen. (Niederländische Lancet, Juli 1854.) Schmidt's Jahrbücher 1854. Bd. 82.

Ungewöhnliche Form eines Aneurysma sinus Valsalvae, mit Entartung der Klappenmembranen. (Aneurysma valvulae mitralis.)

Ein 55jähr. abgemagerter, und cachectischer Taglöhner, seit dem 20. November 1852 mit alten Fussgeschwüren in der Klinik liegend, starb am 12. Jänner 1853 ziemlich plötzlich, nachdem er nach Aussage des Krankenwärters nur einige Augenblicke vorher über Beengung geklagt hatte.

In dem Spitale war Folgendes beobachtet worden: Anfangs December ein leichtes entzündliches Leiden des linken Ellbogengelenkes, mit Geschwulst und Rothlaufröthe an der Radialseite des Gelenkes, und gleichzeitig erysipelatöse Entzündung und Geschwulst, im Umfange der grösstentheils geheilten Geschwüre, mit nachfolgender Ausbreitung der Letzteren.

Später klagte der Kranke über Schmerz im rechten Schultergelenke, wo aber nichts wahrzunehmen war, auch nahm der Schmerz, der sich nach dem Arm ausbreitete, durch Druck nicht zu. Allmälig Verlust der activen Beweglichkeit dieser Theile, und Oedem der Hand und des Vorderarmes. Fiebererscheinungen waren nur zu Anfang einige Tage hindurch wahrzunehmen. Die Circulation, die Verdauung, das Athemholen war normal. Einen von Zeit zu Zeit besonders des Nachts auftauchenden Husten, wodurch Schleim entleert wird, will der Kranke schon einige Jahre hindurch gehabt haben. Wenige Tage vor dem Tode hatte dieser Husten zugenommen; es fanden sich aber dabei keinerlei Erscheinungen in den Brustorganen, abgerechnet Schleimrasseln in den grösseren Bronchien.

Section: In der Schädel- und Bauchhöhle nichts Besonderes.

Die Lungen nach hinten etwas hyperämisch, sonst gesund.

Die grösseren Luftröhrenäste etwas geröthet, und mit einigem zähem Schleim erfüllt.

Im Herzbeutel etwas Serum. Das Herz hat die gewöhnliche Grösse und Festigkeit. Der rechte Vorhof ist mit dunklem gallertartig geronnenem Blute angefüllt, auch die rechte Kammer enthält gallertartige Faserstoff- und Blutcoagula, die sich zum Theil in die Lungenarterie erstrecken; im linken Herzen nur wenig halbgeronnenes, halbflüssiges Blut.

Im rechten Vorhof, gleich oberhalb der Valvula tricuspidalis hinten neben der Scheidewand, zeigt sich ein warzenförmiger Körper von 1·1" Länge und etwa 0·4" Breite; es ist ein hohles Säckchen mit mässig dicken Wänden. An der Basis des Säckchens findet sich ein kleiner, durch ein Blutpfröpfchen geschlossener Riss, der zu einer runden Oeffnung in der Vorhofswand führt.

Gleich unter dieser Parthie in dem Winkel zwischen Klappe und Wandung der rechten Kammer, zeigt sich eine erbsengrosse Erhabenheit, die sich eindrücken lässt, als wäre sie die Wandung einer Höhle. Die Klappe ist im Umfang und an den Anheftungspunkten der Sehnen verdickt und ungleich. Sonst ist das rechte Herz normal.

Das Endocardium des linken Herzens ist an einigen Stellen verdickt. Der dem Ostium arteriosum entsprechende Theil der Valvula bicuspidalis ist in der Nähe des freien Randes an den Insertionsstellen der Sehnen verdickt.

Ihre dem Atrium zugekehrte Fläche zeigt mehrere warzige Erhabenheiten, besonders längs des festsitzenden Randes, zum Theil von der Grösse einer halben Erbse. Diese Erhabenheiten, wenigstens einige derselben, sind blasenförmige Erhebungen des Endocardiums, das sich in mehrere Schichten ablösen lässt. Darunter liegt an manchen Stellen eine gelbliche feste Masse, die sich unter dem Mikroskope zum Theil fasrig, meistens aber körnig erweist, an anderen Stellen ist es eine breiartige, meistens aus Eiterkörperchen bestehende Masse.

Eine dieser Erhabenheiten ist eine umschriebene, sackförmige Wölbung der Klappenmembran, und hat auf der Spitze eine spaltförmige Oeffnung. Auf der Ventricularfläche dieses Klappentheiles zeigt sich eine abgerundete, dreieckige, trichterförmige Oeffnung,

welche zu der genannten sackförmigen Wölbung auf der oberen Fläche der Klappe führt. Nur im Umfange dieser Oeffnung ist das Endocardium etwas rauh.

Das Ostium arteriosum ist etwas erweitert gleich der Aorta ascendens. Zwei Valvulae semilunares Aortae, die dem Ursprung der Coronarien gegenüberliegenden, sind durch eine Ablagerung, wie sie in den Arterien vorkommt, verdickt, dadurch undurchscheinend gelblich, etwas fester. Eine dieser Klappen, hat nahe dem freien Rande, eine Oeffnung. Die dritte halbmondförmige Klappe ist ausnehmend entartet, und sehr verdickt, ihre beiden Flächen sind rauh und körnig, sie besteht aus einer gelblichweissen, ziemlich zerbrechlichen Masse, die das Mikroskop als aus Fetttröpfchen und einer körnigen Substanz zusammengesetzt zeigt. Auch diese Klappe hat in der Nähe des freien Randes eine unregelmässige Oeffnung. Der freie Rand dieser Klappe ist nicht grösser als gewöhnlich, allein das durch sie gebildete Säckchen ist viel grösser und nach unten ausgezogen, so dass dieser Raum 2″ tiefer in das Ostium arteriosum hineinragt, als bei den beiden anderen Klappen. Zwischen dieser und der rechts befindlichen Klappe, ist die Wand des Ostium offenbar durch das Abstossen des Endocards zum Theil rauh, und zeigt hier zwei in der Mitte eingedrückte Erhabenheiten.

Der Theil der Aortenwand, welcher der stark veränderten Klappe entspricht, ist stärker nach aussen gewölbt, und lässt in der Nähe der Klappe eine rundliche Oeffnung wahrnehmen, durch welche eine Sonde nach dem rechten Vorhofe dringt, und hier in der Oeffnung auf der warzigen Erhabenheit zum Vorschein kommt. Beim Herausschneiden sieht man, dass jene Oeffnung in eine bohnengrosse, unregelmässige, sackförmige, zum Theil mit Blut und Faserstoff erfüllte Höhle führt. Diese Höhle verlängert sich einerseits in den rechten Vorhof zur warzenförmigen Erhabenheit, andererseits liegt sie zwischen zwei Valvulae sigmoideae, und hat hier eine kleine, durch Faserstoff geschlossene Oeffnung.

Ueber der genannten sackförmigen Höhle liegt in dem Zellgewebe zwischen Arterie und Vorhof eine gelbgraue, breiartige, erbsengrosse Masse, die grösstentheils aus Eiter und einer körnigen Substanz besteht.

Den Valv. semilun. gegenüber hat die Aortenwand an mehre-

ren Stellen Ablagerungen, die theils noch fest, theils schon atheromatös entartet sind.

Dreizehnter Fall. In Virchow's Archiv 1857, Bd. XII von Reinhard beschrieben unter dem Titel: Zur anatomischen und pathologischen Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand — pars membranacea septi ventriculorum.

Die Beschreibung betrifft ein in der Würzburger Sammlung befindliches Präparat.

Das Herz misst von der Spitze bis zum Ursprung der Pulmonalis 9 Ctm., an der Basis, in der Quere 10 Ctm. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt ungefähr in der Mitte als an der dünnsten Stelle 12 Mm., an der Spitze 9 Mm. Die Wand des rechten Ventrikels an der Basis 6 Mm., an der Spitze 5 Mm. Aorta ist in ihrem Ursprunge $7^1/_2$ Ctm. weit, ebenso die Pulmonalis 7 Ctm.

Das Pericardium ist in seiner ganzen Ausdehnung mit zahlreichen Zotten besetzt in Folge vorausgegangener Pericarditis, besonders deutlich noch am rechten Herzohre zu sehen.

Der vordere Zipfel der Mitralis zeigt am Rande leichte Verdickung, das Ostium Aortae zeigt in ziemlicher Ausdehnung einen höckerigen, verdickten sclerotischen Ring, aus ziemlich dichtem Gewebe bestehend, der bei der Section bläulich durchscheinend gewesen sein soll, jetzt aber sich durch die Farbe nicht wesentlich von der Umgebung unterscheidet. Nach oben endet der Ring in einen ziemlich scharf erhabenen Wulst.

Die hintere Semilunarklappe ist auf der linken Seite normal, auf der rechten in ein grosses höckeriges Aneurysma umgewandelt und mit der entsprechenden Seite der rechten Klappe verwachsen.

Die rechte Semilunarklappe am rechten Rande noch normal, nach links hin dagegen verdickt und ihr zugehöriger Sinus valsalvae communicirt nach unten durch die Perforationsöffnung eines geborstenen Aneurysmas der Klappe mit dem Ventrikel, resp. der gleich zu beschreibenden Perforationsöffnung im Septum.

Unter der rechten und hinteren Semilunarklappe fand sich die in ihrem grössten Durchmesser von vorn nach hinten $1^1/_2$ Ctm. betragende Oeffnung im Septum ventriculorum, durch die eine Communication zwischen rechtem und linkem Ventrikel hergestellt

ist. Sie hat einen ziemlich hohen Wall an ihrem Eingang, der durch gerissene ausserordentlich verdickte und in Form dendritischer Vegetationen erscheinender Ränder gebildet wird. Nach vorn findet sich der schief in sie mündende Kanal, der vom geborstenen Klappenaneurysma herrührt, und nach der Aorta führt. Die Ränder der Perforationsöffnung im Septum liegen ziemlich dicht nebeneinander, und muss man sie etwas von einander entfernen, um hindurchsehen zu können.

Im rechten Ventrikel finden sich noch dunkle Blutgerinnsel unter den Trabecularmuskeln. Die Tricuspidalis zeigt an der dem Conus arter. zugewendeten Seite, einen ziemlich bedeutenden Substanzverlust, der am Rande der Klappe, ziemlich genau der Berührungsfläche der Zipfel entsprechend, sich findet.

An dieser Stelle mündet die Perforationsöffnung des Septum ventriculorum mit einem gegen 8 Mm. weiten Loche, das von sehr unregelmässigen, fetzigen, gegen die Herzhöhle vorspringenden Rändern umgeben ist.

Dieselben gehören theils der Klappe, theils dem wandständigen Loch an, an welcher zahlreiche Auflagerungen fest aufsitzen und nach oben in den Vorhof, nach unten in den Ventrikel, und nach links in den Conus arteriosus hineinragen.

Neben der hinteren Aortenklappe erstreckt sich, wie bei der Section bemerkt wurde, in der Wand des Septum atriorum ein ziemlich grosser Erweichungsherd von heller, gelblicher, im Umfange von brauner Farbe in der Herzsubstanz.

Vierzehnter Fall. Aus dem ärztlichen Berichte des k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien für das Jahr 1859. (III. medic. Abtheilung.)

Eine 20jährige Schlossersgattin bekam vor 7 Monaten durch Verkühlung einen Gelenksrheumatismus, von dem sie sich nach 6 Wochen nur langsam erholte; häufiges Herzklopfen und Dyspnoë stellten sich auch dann noch häufig ein. Sie war sehr zart und schwächlich gebaut. Bei der Aufnahme war noch theilweise Schwellung an den Gelenkenden der Phalangen beider Hände, dann der Sprung- und Kniegelenke mit etwas Schmerzhaftigkeit vorhanden. Die Lungen normal; das Herz im 6. und 7. Intercostalraum anschlagend, und zwar in grösserer Ausbreitung und so kräftig, dass die Erschütterung des Thorax selbst aus der Ferne

durch die Bettdecke wahrgenommen werden konnte. Beide Herzdurchmesser vergrössert; an der Spitze zwei Geräusche, ein systolisches nach aussen gegen die Brustwarze sehr intensiv hörbar, und ein diastolisches gegen die Aorta hin sehr deutlich vernehmbar. Der zweite Ton der Pulmonalis sehr stark accentuirt. Die Carotiden mit einem dumpfen ersten Tone, und einem langen diastolischen Geräusch; die kleinen Arterien zeigten ein intensives Rauschen; der Radialpuls war gross vibrirend. Fieber fehlte und trat erst am 21. Tage der Behandlung mit einem intensiven Frost ein; die Herzpalpitation wurde jetzt noch vehementer, die Dyspnoë heftiger mit starkem Husten; profuse Diarrhöe. Am 25. Tage ein starker Schüttelfrost, diffuse Geräusche in den Ventrikeln und Gefässen, Exsudation in der linken Thoraxhälfte, die Milz stark vergrössert, blutige Diarrhöen mit Tenesmus. Der Puls wurde nun sehr frequent, grosser Verfall, icterische Färbung, täglich wiederkehrende Frostanfälle, nächtlich Delirien, die stürmische Herzaction bis fast zum Tode andauernd, der am 29. Tage der Behandlung erfolgte.

Sectionsbefund. An der oberen Fläche des Aortenzipfels der Bicuspidalis ein fast erbsengrosser, runder, von der oberen Klappenlamelle überzogener Tumor vorspringend, der eine mit graurothlichen, dichten Gerinnseln erfüllte Höhle umschloss; an der unteren Klappenfläche, dem Tumor entsprechend, eine kleine fast hanfkorngrosse Oeffnung mit von feinzottigen Gerinnseln besetzten Rändern, durch die untere Lamelle in die Höhle des Klappenaneurysma führend.

Die Bicuspidalis, namentlich der äussere Zipfel verdünnt, hie und da an den Rändern sowie an mehreren Papillarsehnen mit feinzottigen, gelblichen und röthlichen weichen Gerinnseln besetzt. Die Aortenklappen an den Rändern und der inneren Fläche mit zahlreichen, graurothlichen weichen zottigen Excrescenzen besetzt; beide Herzventrikel hypertrophisch.

Milz gross, breiig, weich, mit narbigen Einziehungen an der convexen Fläche und braun pigmentirten, schwieligen Streifen, die sich von innen heraus in die Substanz fortsetzten. Dysenterischer Process im unteren Dünn- und im Dickdarm.

Fünfzehnter Fall. Beschrieben von Dr. Lambl. 1860. Aus dem Franz Josef-Kinderspitale zu Prag. Beobachtungen und

Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie.

Aneurysma coni aortici in valvula bicuspidali.

Stanek Wenzel, 58 Jahre alt, starb im Irrenhause an „Hydrops catarrhalis" am 5. August 1854.

Das Object war ein zufälliger Befund ohne bezügliche anamnestische Momente.

Der rechte Zipfel der Aortenklappen hat seine normale Grösse und Gestalt, der linke und vordere Zipfel sind zu einem gemeinschaftlichen Segel verschmolzen, dessen Länge in horizontaler Richtung bei der Ansammlung 4 Ctm., die Höhe von 1·2—2·4 Ctm. beträgt. An der inneren oder Ventricularfläche zeigt dieses Klappensegel keine deutliche Spur einer ursprünglichen Trennung, nur in der Mitte des Ansatzrandes gewahrt man eine diffuse Wulstung, die nach dem Ventrikel zu überhängend, eine ovale Lücke von 8 Mm. Länge, 4 Mm. Höhe verlegt. An der hinteren der Aortenwand zugekehrten Fläche besteht noch eine Trennung des Segels in zwei Hälften. Hier starrt nämlich ein rundlicher 3—4 Mm. dicker Wulst in den geräumigen Sinus herein, und hält das ganze Klappensegel von der Aortenwand fast 1 Ctm. weit entfernt. Die breite von der Aortenwand entspringende Basis dieses Wulstes erreicht nicht ganz die Höhe der übrigen Ansatzpunkte der Klappenzipfel. Die schmälere, am Grunde des Sinus in das Klappensegel eingepflanzte Spitze desselben, steht gerade über der oben erwähnten Lücke, und markirt sich somit an der äusseren Fläche, sowie die Lücke an der Ventricularfläche die früher bestandene Trennung der beiden Klappenzipfel. Dieser Wulst ist offenbar das Rudiment der durch eine frühzeitige Verschmelzung der beiden Klappenzipfel missgestalteten Ansatzränder. Seine Dicke und Starrheit, bedingt, durch das Hineinragen des Septums, eine Stenose des Ostium leichteren Grades, wobei die freien Ränder der Klappenzipfel durch Wulstung und Einlagerung insufficient geworden sind. Die unterhalb des Klappensegels an der Wurzel der Aorta befindliche Lücke führt in eine geräumige Höhle mit zahlreichen Sinuositäten, welche sämmtlich in dem inneren Segel der Mitralklappe eingeschlossen sind.

Die grössten Durchmesser der Höhlung belaufen sich auf nahezu an 1·5 Ctm. Die beiden Blätter des Endocardiums, welche

die Klappensegel constituiren, sind derart von einander entfernt und aufgebläht, dass die dem Atrium zugekehrte Fläche sanfte hügelförmige Erhabenheiten, die dem Ventrikel zugekehrte Lamelle dagegen eine grosse Anzahl sackförmiger Ausbuchtungen darstellt, in deren Höhe sich die Sehnen der Papillarmuskeln inseriren. Im Inneren gewahrt man nach Oeffnung des Aneurysma, eine Anzahl grösserer Abtheilungen, und kleinere, spaltförmige, und rundliche Vertiefungen, mit flüssigem Blutinhalt.

Sowohl die äussere, als auch die innere Fläche ist vollkommen glatt, und gleichmässig dünn und durchscheinend. Die sackförmige Aufblähung des Klappensegels mochte eine Stenose des venösen Ostium bedingt haben, ohne mit Insufficienz der Klappen nothwendig verbunden zu sein. Der Befund im Aortenostium lässt keinen Zweifel darüber, dass das Aneurysma seine Entstehung einer Endocarditis am Conus verdankt.

Sechzehnter Fall. 1860 von J. W. Ogle. „Ueber Ulcerationen, wahre und falsche Aneurysmen an den Herzklappen". Transactions of the patholog. Soc. of London IX. 1860. pag. 117- Schmidt's Jahrbücher. 1860.

Bei einem Manne, über dessen Krankengeschichte nichts Näheres bekannt ist, fand man am Herzen eine Perforation der Mitralklappe mit einer Art aneurysmatischen Sackes, dessen Wände von Faserstoffgerinnseln gebildet wurden. Die Perforation war unregelmässig oval mit zackigen durch Gerinnsel gebildeten Rändern. Der Sack von der Grösse einer Erbse, hatte inwendig unebene, äusserlich glatte Wände, und war an der Spitze nach dem Vorhofe zu etwas platt gedrückt. Nach unten passte er genau auf die Oeffnung der Klappe. Das Endocardium des linken Vorhofes normal, das des Ventrikels in der Nähe der Perforationsstelle rauh, verdickt, an einer von der Ulceration entfernten Stelle des linken Vorhofes, eine leichte vertiefte und exulcerirte Fläche im Endocardium.

Die Aortenklappen mit einigen zähen Faserstoffgerinnseln versehen, aber vollkommen sufficient, die Aorta etwas dilatirt, ihre Wand atheromatös, die Wand des linken Ventrikels hypertrophisch.

Siebenzehnter Fall. Von J. W. Ogle 1860. Transactions of the patholog. Society of London IX. 1860. Schmidt's Jahrbücher Jahrgang 1860.

Ein 24jähriger Soldat kam wegen einer Blennorrhöe in Behandlung und erkrankte darauf unmittelbar hintereinander an Scharlach, Pneumonie, Pleuritis, Endopericarditis, welche Krankheiten sämmtlich sehr schleichend verliefen. In den letzten 9 Tagen vor dem Tode klagte Patient über heftigen Schmerz in der Herzgegend. Die Percussion ergab über der linken Seite der Brust bis zur 7. Rippe einen leeren Ton und bei der Auscultation hörte man am Schlusse des ersten Tones ein eigenthümlich schlagendes Geräusch, welches deutlich vom zweiten Ton unterschieden werden konnte.

Der Puls Anfangs schwach und wenig beschleunigt, wurde zuletzt unregelmässig, setzte nach jedem zweiten oder dritten Schlage aus und betrug am letzten Tage 148 Schläge, in der Minute.

Die Section ergab folgenden interessanten Befund: Unter der Verbindungsstelle zweier Mitralklappen, befand sich eine Oeffnung von der Grösse eines Sixpencestückes, mit unregelmässigen, von Fibrinmassen gebildeten Rändern. Die Oeffnung führte in eine sackähnliche, leere Höhle von Haselnussgrösse, deren Wände aus festem, gelblichen Fibrin bestanden, zusammenhängend hiermit sah man auf der Herzwand eine seichte Vertiefung, ausgefüllt von weicher, zerfallener, fibrinöser Masse, offenbar entstanden durch Ulceration. Frische fibrinöse Ablagerungen bedeckten alle Klappen, besonders im linken Ventrikel, sowie auch den serösen Ueberzug des Herzens. Der rechte Ventrikel verdickt und erweitert. In der linken unteren Lunge eine Caverne mit etwa 3 Unzen purulentem Inhalt. Pleuritische Adhäsionen linkerseits. In der Milz ein in Zerfall begriffener Infarct.

Achtzehnter Fall. Von J. W. Ogle. Transact. of the pathol. Society of London IX. Schmidt's Jahrbücher 1860.

Bei einem 33jährigen zuvor gesunden Manne, der mit den Zeichen einer Herzhypertrophie aufgenommen wurde und an Hämoptysie starb, war der linke Ventrikel in seinen Wänden stark verdickt. Die rechte dilatirt, und an einer Aortenklappe fand sich ein Aneurysma bei gleichzeitiger atheromatöser Ablagerung in den Aortenwänden.

Neunzehnter Fall. Aus dem Jahresberichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien für 1860.

Bei einem 65jährigen weiblichen Individuum, welches häufig an stenocardischen Anfällen litt, bei deren Untersuchung man das Herz namhaft vergrössert fand, im linken Ventrikel ein systolisches, über dem Sternum ein systolisches und diastolisches Geräusch, und Geräusche in den Caroditen vernahm, zeigte die Section Folgendes:

Herzbeutel ausgedehnt, in dessen Höhle $^1/_2$ Pfd. blutig getränkten Serums, seine beiden Blätter von Hämorrhagien durchtränkten, theils areolirten, theils zottig ausgewachsenen Pseudomembranen umwuchert, wodurch an einzelnen Stellen beide Blätter mit einander verwachsen erschienen; das Herz durch Hypertrophie erweitert, vorwiegend jedoch der linke Ventrikel vergrössert, dessen Wandungen über einen Zoll dick erschienen. Das Herzfleisch dunkel pigmentirt, brüchig, die Aortenklappen verdickt, starr und von ihrer Commissur her so miteinander verwachsen, dass nur eine kleine Spalte von vorn nach rückwärts, als Ostium aorticum sinistrum offen bleibt; vom äusseren Rande des stenosirten Ostium, reichte von dem Verknöcherungsringe, ein knorriger Zapfen abwärts in den Insertionsrand des inneren Bicuspidalzipfels.

Das Ostium der Pulmonalarterie etwas erweitert, ihre Klappen enorm gross, zarthäutig und in ihrer Form derartig verändert, dass ihr freier Rand nach oben convex erschien und dadurch die Klappen von der Halbmondform, in jene eines Viereckes mit abgerundeten Winkeln abgeändert erschienen, dessen oberer Zipfel sich vollkommen umklappen liess.

Am auffallendsten war dies am inneren Zipfel, während am hinteren, innerhalb dieser freien umschlagbaren Klappenantheile noch ganz kleine, sackige Ausbuchtungen gegen den Ventrikel hin bemerklich waren.

Im inneren Zipfel war eine leichte Fensterung zu bemerken.

Zwanzigster Fall. Beschrieben von Heschl. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862. Nr. 12 u. 13.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe mit Ausbreitung der Entzündung auf den rechten Vorhof. Embolie zahlreicher Gehirnarterien (der linken Hemisphäre). Lobuläre Pneumonie.

Am 20. Jänner 1862 wurde die Leiche der 20 Jahre alten ledigen Magd A. W. obducirt und gab folgenden Befund:

Der Körper klein, mager, blass.

Das Gehirn sehr blutarm, hellweiss, von zahlreichen meist streifenförmigen ein kleines Gefäss begleitenden eitrigen Infiltrationen in der weissen Substanz seiner linken, von einzelnen derartigen Herden in seiner rechten Hemisphäre durchzogen, in deren nächster Umgebung hie und da punktförmig ekchymosirt, zwischen diesen Extravasatpunkten erweicht. Bei näherer Untersuchung ergab sich, dass diese eitrigen Infiltrationen in der Zellscheide kleiner Arterien stattfanden, welche in ihrem Lumen eine helle, schollige, gegen Reagentien sehr widerstandsfähige Substanz einschlossen.

Diese letztere enthielt hie und da einige Fettkörnchen, und zwischen grösseren Schollen fand sich eine bräunliche, moleculäre Masse. Die Zellscheide an solchen Stellen und noch etwas darüber hinaus, zeigte in ihrer Substanz Anhäufung von kleinen, runden ein- und mehrkernigen Zellen in solcher Menge, dass die Zellscheide nicht selten das Lumen der Gefässe mehrmals übertraf.

Zum deutlichen Beweise, dass wirklich die veränderte Zellscheide diese Eiterzellenwucherung in ihrer Substanz einschloss, fand sich das gewöhnliche drusige, röthliche Pigment der Gehirngefässe zwischen diesen Zellanhäufungen zerstreut, und waren dieselben noch von einem feinen, ganz scharfen, linienförmigen Contour eingefasst. Neben solchen Gefässen fand sich jedoch auch in der unmittelbar daran grenzenden Gehirnschichte zwischen moleculären Markmassen Eiter vor. In den kleinsten von solchen Gefässen abgehenden Zweigen war Vermehrung der Kerne in der einfachen Wand zu sehen, indem sich statt der einzelnen Kerne an vielen Stellen Gruppen von drei oder mehreren zeigten, die sich durch ihre mehr runde oder ovale Form von den langen Kernen deutlich unterschieden, welche den Capillaren zukommen. Auch kleine Ektasien waren an diesen Stellen wahrzunehmen. Schilddrüse durch mehrere Kropfknoten etwas vergrössert.

In der Luftröhre weisser Schleim.

In der rechten Brusthöhle ein Pfund gelbliches Serum.

Der obere und hintere Theil der rechten Lunge stellenweise angewachsen, der hintere und äussere Umfang derselben rothbraun, luftleer, derb anzufühlen, brüchig, mehrere an diesen Stellen gelegene Läppchen eitrig infiltrirt, während die übrigen Partien dieser Stellen von einem rothbraunen trüben Fluidum erfüllt waren.

Im hinteren Abschnitte des Oberlappens eine nussgrosse ebenso beschaffene in der Mitte eitrig infiltrirte Stelle.

Die übrige rechte Lunge sowie die ganze linke Lunge waren zum Theil blassgrau, zum Theil hell zinnoberroth, etwas ödematös.

Im Herzbeutel etwas Serum. Das Herz fast an seiner ganzen Oberfläche mit einem dünnen Sehnenflecke bekleidet, an den beiden grossen Gefässstämmen überdies von rothen und bräunlichen Vegatationen besetzt. Das Herz im linken Vorhof und Ventrikel etwas erweitert, sein Fleisch blass, besonders die inneren Schichten von gelblicher Farbe. Längs des unteren Randes der etwas verdickten Tricuspidalis sassen auf deren innerer Fläche mehrere mohnsamengrosse graurothe Vegetationen. An derselben Stelle der etwas verkürzten und verdickten Bicuspidalis sass eine ganze Reihe ziemlich consistenter Vegetationen von Mohnsamen- bis Hanfkorngrösse.

Die rechte und linke Aortenklappe etwas verdickt und an den Arantischen Knötchen mit kleinen Vegetationen besetzt, die hintere Klappe unterhalb des Arantischen Knötchens von einer fast haselnussgrossen in das Ostium vorragenden Geschwulst besetzt, welche sich als das von oben herausgebuchtete und gelockerte dunkelrothe, von Faserstoffgerinnseln bedeckte Klappengewebe auswies, welches unter den Letzteren von kleinen Vegetationen besetzt von einem erbsengrossen Loch durchbrochen war. Die Auskleidung des linken Vorhofes etwas verdickt, gerade über der Klappe etwas injicirt. Von der hinteren Aortenklappe setzte sich der Entzündungsprocess in den rechten Vorhof hinein fort, so dass im letzteren eine dunkelrothe von kleinen Vegetationen besetzte Protuberanz sichtbar war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die in der Nähe des Loches in der Kapsel sitzenden kleinen Vegetationen von ähnlicher scholliger Beschaffenheit, mit kleinen Fettkörnchen darin, wie die vorbeschriebenen Massen in den Gehirnarterien. Zwischen den getrübten und wie bestäubt aussehenden Muskelbündeln der rechten Vorhofwand Kernwucherung, die Vegetation darüber aus einer scholligen Grundsubstanz bestehend, welche sich in Essigsäure aufhellte.

Leber blutreich. Milz etwas grösser, dunkelroth.

Die rechte Niere von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit. Die linke etwas grösser, Corticalis etwas geschwellt, gelblich.

Bei der Untersuchung die Epithelien etwas trüber und grösser als gewöhnlich, nur stellenweise mit Fettkörnchen. In den Gedärmen schleimige Fäces.

Die Schleimhäute blass, Uterus dickwandig.

Einundzwanzigster Fall. Beschrieben von Heschl, Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862. Nr. 12. 13.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe. Entzündung der Wand des rechten Vorhofes, Meningitis und lobuläre Pneumonie.

S. M., 55 Jahre alte Frau, der Körper mittelgross, wohlgenährt, blos in der Umgebung des rechten inneren Knöchels eine bläuliche Narbe mit eingetrockneten Borken, am linken Unterschenkel mehrere kleinere Narben.

Schädeldach compact, ziemlich dick, an der rechten Seite des Sichelfortsatzes beinahe in seiner Mitte ein kreuzerstückgrosses, plattes, in der Mitte 3‴ dickes Osteoid. Die inneren Hirnhäute über den ganzen Umfang des Grosshirns, sowie in der Mitte der Basis und an den hinteren Rändern des kleinen Gehirns, von einer grünlichen, seröseitrigen Flüssigkeit infiltrirt, und durch diese sowohl auf als zwischen den Wandungen 2—3‴ dick.

Die Hirnsubstanz mässig mit Blut versehen, in den Hirnhöhlen einige Tropfen nur wenig trüben Serums.

Einige Kropfknoten in der Schilddrüse.

Die beiden Lungen grösstentheils zellig angewachsen, die Substanz sehr blutreich, stark ödematös.

In der hinteren Partie der rechten Lunge einige etwas dichtere luftarme Stellen.

Im Herzbeutel etwas Serum.

Das Herz von gewöhnlicher Grösse, die hintere Aortenklappe nach vorn ausgebaucht, von einer ziemlich consistenten, graulichgelblichen, an ihrer Oberfläche drusigen, 2—3‴ dicken Masse auf der unteren Fläche besetzt, so dass diese eine halbkugelförmige. in das Ostium vorragende Geschwulst bildete, die von frischen Blutgerinnseln bedeckt war. Zugleich war die genannte Aftermasse, welche sich bei näherer Untersuchung als das aufgelockerte Klappengewebe selbst erwies, an mehreren kleinen Stellen durchlöchert. Am Morgagnischen Knötchen der rechten Aortenklappe haftete auf einer sehr kleinen Vegetation eine kleine Blutgerinnung. Von der hinteren Aortenklappe setzte sich die Entzündung durch die Aorten-

wand bis in den rechten Vorhof fort, dessen innere Wand an einer kreuzerstückgrossen Stelle eitrig infiltrirt war. und in die Vorhofshöhle mit fein drusiger, dunkelrother Oberfläche vorragte. An der Bi- und Tricuspidalis mehrere angeschwollene, gelockerte von bis bohnengrossen Vegetationen besetzte Stellen.

Aorta etwas erweitert, mit einigen Verdickungsplatten besetzt. Das Blut zu gleichförmig dunkeln Klumpen geronnen.

Leber von gewöhnlicher Grösse und Form.

Milz schlaff und blass.

Magen und Darmschleimhaut blass.

Nieren leicht zerreisslich, Corticalis schmutzig gelblich, fettig.

Uterus dickwandig mit atheromatösen Gefässen, seine Höhle etwas erweitert, eine glasige, schleimige Flüssigkeit enthaltend.

Im Cervix einige kleine Schleimpolypen.

Zweiundzwanzigster Fall. Beschrieben von Heschl. Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, Nr. 12. 13.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe. Abscedirende Pneumonie. Meningitis.

Am 3. März obducirte Heschl zu Krakau die Leiche eines Mannes, die Folgendes ergab:

Ziemlich magerer Körper, dickes Schädeldach, die inneren Hirnhäute über den ganzen Umfang des Gehirns von dünnem, gelblichen Eiter infiltrirt, in den Hirnhöhlen trübes, grauliches Serum.

In der Luftröhre eitriger Schleim. Linke Lunge frei, ödematös, rechte im oberen Dritttheile zellig angewachsen, die unteren zwei Dritttheile zum Theil durch Faserstoff angeklebt, zum Theil frei. Im Brustraume etwas trübes Serum mit einigen Flocken.

Die beiden Unterlappen dieser Lunge grau hepatisirt, indurirt, am Hilus des unteren Lappens ein buchtigter, nussgrosser von Eiter erfüllter Abcess mit glatter Wand,

Im äusseren Umfange und gegen die Basis hin, mehrere haselbis wallnussgrosse Abscesse mit von Eiter umspülten sequestrirten Läppchen darin. In der Mitte des unteren Randes eine haselnussgrosse, eitrig schmelzende Lungenpartie. Die oberen Lappen, wie die linke Lunge ödematös, in den Arterien der abscedirenden Lungenpartien adhärente, noch nicht vollständig obturirende derbe, röthliche Pfröpfe.

Im Herzbeutel etwas eitrig sedimentirendes Serum.

Herz mit Fibrinflocken bekleidet, contrahirt, in seinen Höhlen derbe Faserstoffgerinnsel nebst dunklen Blutklumpen.

Die hintere Aortenklappe in ihrer Mitte zu einem haselnussgrossen, rundlichen Aneurysma ausgebuchtet, welches in das Aortenostium vorragte, und dessen Oberfläche die muldenförmig vertiefte obere Klappenfläche bildete, während die untere Fläche der Klappe in eine rundliche, drusige Vegetation verwandelt war, welche eine graurothe glatte Faserstoffschichte bekleidete.

In der Mitte jener Mulde fand sich ein stecknadelkopfgrosses Loch in der Klappe, durch welches sich Luft unter die die Vegetation von unten bekleidenden Faserstoffschichten breiten liess.

Die anderen Klappen normal. Leber zellig angewachsen, sehr derb, zähe. Milz auf's Fünffache vergrössert, Fleisch röthlich, schlaff.

Dreiundzwanzigster Fall. Aus dem ärztlichen Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1863, unter der Rubrik „Glossitis".

Bei einem 70jährigen Privaten war 24 Stunden vor der Aufnahme in's Spital ohne bewusste Ursache eine Glossitis entstanden und erzeugte gefährliche Erstickungserscheinungen.

Sechzehn Tage nach der Aufnahme starb Patient, nachdem die Glossitis geschwunden war.

Die Section ergab: Meningitis, Hypertrophia cordis, Endocarditis et insufficientia valvulae bicuspidalis consecutiva. Aneurysma et perforatio valvulae semilunaris Aortae. Morbus Brightii et Hyperaemia hypostatica pulmonum.

Vierundzwanzigster Fall. Von Schnitzler. (Wiener Medic. Presse 1865 Nr. 15. 16. 18. 21. Endocarditis ulcerosa. Schmidt's Jahrbücher 1865.)

Die betreffende 21jährige Kranke bekam 10 Tage vor ihrer Aufnahme einen Schüttelfrost, gefolgt von Hitze und Schweiss. Dieser Anfall wiederholte sich am Abend und auch in der Folge täglich regelmässig 2mal. Ueber den bei der Aufnahme sehr intensiven Icterus waren die Angaben verschieden. Die am 7. Nov. vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Starker Icterus, erhöhte Temperatur, rechtes Handgelenk geschwollen. Untere Extremitäten ödematös. Herzstoss verbreitert und hebend. Herzdämpfung von der 3.—6. Rippe reichend. Im

linken Ventrikel systolisches Blasen, und dumpfer zweiter Ton, Im rechten Ventrikel zwei dumpfe Töne. In der Art. pulmonalis erster Ton blasend, zweiter Ton schwach accentuirt. Ueber der Aorta im zweiten Momente ziemlich lautes Geräusch, ebenso an der Carotis. An den Arterien ein grosser schnellender Puls. Leberdämpfung normal. Milz bei tiefer Respiration palpabel. Spontane Schmerzen im linken Hypochondrium. Grosse Apathie und Schläfrigkeit. Je um 8 Uhr Abends erfolgte ein heftiger Schüttelfrost, welchem Hitze und profuser Schweiss folgte, um 10 Uhr abermaliger Schüttelfrost. Harn reichlich und albumenhältig.

Am 8. Nov. war neben dem grossen Stupor der Kranken eine Abnahme der Leberdämpfung auffällig, doch blieb die Diagnose zweifelhaft, da gegen die acute Leberatrophie die Frostanfälle sprachen. Abends nach einem neuen Schüttelfrost erschien der Herzstoss viel heftiger, tiefer und mehr verbreitet und auch die Herzdämpfung umfangreicher.

Schnitzler neigte sich zur Annahme einer Insufficienz der Aortenklappen. Auch führte die spätere Aenderung im Charakter des Geräusches, die rasche Zunahme der Herzdämpfung, der grosse schnellende und tönende Puls in Verbindung mit den Frostanfällen und dem Icterus, zu der Vermuthung einer ulcerativen Endocarditis, welche unter typhösen oder pyämischen Erscheinungen rasch zum Tode führen müsse.

Am 9. Nov. traten 3 Frostanfälle von je einer Stunde ein. Am 10. Nov. war eine abermalige Verkleinerung der Leber und geringe Vergrösserung der Milz, welche im höchsten Grade schmerzhaft war, nachweisbar. Abends: Rechts hinten und unten Dämpfung, bronchiales Exspirium, Knistern. Husten mit blutigen Sputis. In den folgenden Tagen wurden die Frostanfälle immer häufiger, das Athmen schwerer, der Auswurf blutiger, die Leberdämpfung geringer, Milztumor bedeutend.

Am 13. Nov. hatte das Volumen des Herzens nach beiden Durchmessern zugenommen. Das Infiltrat in der rechten unteren Lungenpartie vermehrt. Nach einem 4stündigen Frostanfalle starb die Kranke ganz ruhig.

Sectionsbefund. Herzbeutel ausgedehnt, circa 4 Unzen Flüssigkeit enthaltend, Herz vergrössert, der rechte Ventrikel schlaff. Herzfleisch okergelb, mürbe. Das Gewebe der Valvula mi-

tralis verdickt durch gelblich-weisse Flecken. An den Spitzen des Musc. papillaris Ekchymosen.

Zwischen den Sehnenfäden lag eine derbe Fibringerinnung, welche sich bis zu den Aortenklappen fortsetzte, sich hier gabelförmig theilte, fest adhärirte und einen bandförmigen Fortsatz bis zur Arteria subclavia abgehen liess. Die eine Klappe selbst war mit einer Lücke versehen, an welcher Fibringerinnung und Vegetationen hafteten. An der hinteren Klappe fand sich eine hanfkorngrosse aneurysmatische Ausbuchtung mit einer Lücke am Höhepunkte. Beide Klappen waren durch eingefilztes Fibrin einander genähert. Die Innenhaut der engen Aorta stark glänzend, stellenweise verdickt, weiss-gelblich gefärbt. Arteriae coronariae verändert. Acute Leberatrophie. Acuter Milztumor. Das rechte Handgelenk geschwellt, von Eiter erfüllt. Icterus.

Fünfundzwanzigster Fall. Von Dr. Kiemann beschrieben. (Bericht des Krankenhauses Rudolfsstiftung in Wien. Jahr 1866.)

Aneurysma Aortae et valvulae bicuspidalis cum insufficientia valvul. Aortae. Scorbut. Noma. Tod.

K. J., 48 Jahre alt, katholisch, verheirathet, Tischlergeselle, kam am 10. Dec. 1866 unter folgendem Status zur Aufnahme: Körper musculös, Hals dick, Thorax mässig gewölbt. Die Herzdämpfung reicht von der dritten bis unterhalb der fünften Rippe und von der Mitte des Sternum bis über die Papille hinaus. Ueber der Bicuspidalis ein lautes, blasendes, gedehntes erstes Geräusch und ein begrenzter zweiter Ton, über der Pulmonalis und Tricuspidalklappe begrenzte Töne, über die Aorta zwei langgedehnte Geräusche, das zweite besonders markirt. Der Puls 90, schwirrend. In den Carotiden zwei Geräusche. Jugularvenen stark geschwellt. Leber und Milz geschwellt.

Die Lungen boten beiderseits bis zum 10. Brustwirbel vollen Percussionsschall, bei unbestimmtem Athmen und mässigem Katarrh.

Untere Extremitäten leicht hydropisch mit zahlreichen hämorrhagischen Sugillationen besäet. Sichtbare Schleimhäute violet. Im Harn etwas Albumen. Digitalis, ferrum āā scrupulum.

Bei kräftiger Kost, Digitalis und Ferrum nahmen die Scorbutflecke ab. Der Hydrops schwand. Puls sank auf 60. Respiration wurde freier, der Albumengehalt im Harn in Abnahme.

Am 26. Dec. zeigte sich auf der rechten Wange ein umschriebener braunrother Fleck von der Grösse einer Bohne, zugleich trat eine frische Hämorrhagie unter der Epidermis beider Unterschenkel, bei Zunahme des Hydrops ein. Eisumschläge auf die Wange, Chinin mit Ferrum. Abends Puls 120. Nachts Delirien.

27. Dec. Rechte Wange stark geschwellt, aus dem braunrothen Flecke ergiesst sich missfärbige, dünne Jauche. Der Puls in Folge einer in der Nacht und Abends gegebenen Gabe von 40 Tropfen Tinct. Veratr. virid. auf 60 gesunken.

Abends. Auf der Rückseite der rechten Hand braunrothe Flecke wie auf der Wange.

28. Dec. Nachts furibunde Delirien. Eisumschläge auf den Kopf. Chinin abwechselnd mit Tinct. Veratr. virid. Schwellung des Gesichtes rechts bis zur Unkenntlichkeit, Bewusstsein aufgehoben. 10 Uhr Vormittags Tod.

Sectionsbefund. Körper klein, musculös. Kopfhaare braun, Augenlid rechts, sowie die Wange stark geschwellt, Augenlid suffundirt und nach unten exulcerirt. Hals dick, Brustkorb mässig gewölbt, Unterleib schlaff. Am Penis einige breite Narben. An der Haut beider Unterschenkel zahlreiche linsengrosse Scorbutflecke. Schädeldach dünnwandig, innere Hirnhäute getrübt, serös infiltrirt. Gehirn sehr weich, blutarm, besonders in den hinteren Partien des Marklagers. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre injicirt, und mit einem zähen eitrigen Schleim bedeckt. In beiden Thoraxräumen je 2 Pfund blassgelbliches Serum. Lungen frei, pigmentreich, mässig mit Blut versehen, allenthalben lufthältig. In den Bronchien schleimig eitrige Flüssigkeit. Im Pericardium etwas Serum.

Ueber dem rechten Vorhofe und Ventrikel breite Sehnenflecke.

Das Herz allenthalben, namentlich aber im linken Ventrikel hypertrophisch. Die vorderen Papillarmuskeln namentlich sehr dick. Valvula bicuspidalis etwas dick. Am freien Rande des Aortenzipfels derselben eine über erbsengrosse, rundliche nach dem Vorhof hinsehende, dunkelrothe, durchscheinende Geschwulst, welche sich als ein mit coagulirtem Blut erfüllter Sack erwies, dessen Eingangsöffnung von der Ventricularfläche der Klappe her als eine rundliche, umwandete, stecknadelkopfgrosse Oeffnung zu sehen war. Die linke und hintere Aortenklappe mit einander von der Com-

missur her verwachsen, und die Verwachsung so tief in den Sinus hinabgedrückt, dass die beiden Klappen scheinbar nur eine Klappe mit fortlaufenden, abgerundeten, dicken Rändern darstellen.

Die rechte Klappe entsprechend vergrössert, jedoch auch bedeutend verdickt.

Vom Aortenostium her zogen netzförmige Pseudomembranen nach der Ventricularfläche des inneren Bicuspidalzipfels herab.

Valvula tricuspidalis et valvulva pulmonalis normal, Aorta sehr dickhäutig, ihre innere Fläche uneben, warzig, höckerig, wie gerunzelt, aber nirgends verkalkt zerfallen. Vom Ostium bis zum Abgang des Aneurysma hinauf war die Aorta ziemlich bedeutend dilatirt.

Sechsundzwanzigster Fall. Beschrieben von Hermann Weber. Jahresbericht über die Leistungen der Medicin von Virchow und Hirsch. 1866. II. Bd.

Der betreffende Kranke hatte an Erscheinungen der Aortenstenose gelitten.

Es war dicroter Jugularvenenpuls vorhanden. Fünf Tage vor dem Tode, ein Anfall von Dyspnoë, Schwindel mit vorübergehender Bewusstlosigkeit.

Sectionsbefund. Beträchtliche Hypertrophie des Herzens, Verdickung des Endocards, beträchtliche aneurysmatische Erweiterung der 3 Sinus valsalvae und der Aortenklappen. In einer von diesen Klappen war eine frische centrale Ruptur von Rabenfederkieldicke, die Ruptur bedingt durch ulcerative Zerstörung der Klappe.

Siebenundzwanzigster Fall. Aus dem Berichte des allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1867.

Ein 23 Jahre alter Schneidergehilfe litt seit $1^1/_2$ Jahren an starkem Herzklopfen, Athembeschwerden, und hatte 4 Monate vor der Aufnahme einen Anfall von Hämoptoë erlitten.

Bei der Aufnahme fand man das Herz im Längen- und Querdurchmesser beträchtlich vergrössert, und ein deutliches diastolisches Geräusch über den Aortenklappen, nebst starken Herzpalpitationen. Der Kranke war in seiner Ernährung sehr herabgekommen, litt seit mehreren Wochen an profusen Diarrhöen und bot ein Oedem der Extremitäten und im Gesichte.

Unter mehrfachen heftigen Anfällen von Dyspnoë und erschöpfenden Diarrhöen verschied der Kranke 8 Tage nach der Aufnahme.

Sectionsbefund. Im Herzbeutel einige Tropfen röthlichen, klaren Serums. Das Herz vergrössert, mässig contrahirt, sein Fleisch derb, blassroth. Die Bicuspidalis an beiden Flächen mit plaqueartigen, feinhöckerigen, ziemlich derben, blassen Vegetationen besetzt.

Die obere Lamelle des inneren Bicuspidalzipfels ungefähr in seiner Mitte zu einem fast linsengrossen $1^1/_2$''' langen, am Scheitel äusserst dünnen Divertikel gegen das Atrium hin ausgestülpt, die untere Lamelle dem Divertikel entsprechend fehlend. Die hintere Aortenklappe vom freien Rande her eingerissen, mit Verlust fast ihrer ganzen linken Hälfte. Die Commissur zwischen rechter und linker Aortenklappe herabgesunken, die linke Aortenklappe vom freien Rande her eingerissen, der Riss von frischerem und älteren Fibringerinnsel überbrückt, die Klappenreste verkalkt, nach abwärts umgeschlagen, von einem erbsengrossen Loche durchbrochen. In den Herzhöhlen locker geronnenes Blut.

Achtundzwanzigster Fall. Aus dem Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien für 1867.

Ein 26jähriger Taglöhner litt seit mehreren Jahren an Athembeschwerden und Herzklopfen.

Bei der Aufnahme fand man das Herz im Querdurchmesser bedeutend vergrössert, sodann ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein diastolisches Geräusch über der Aorta und Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientonos; der Puls 130. In den folgenden Tagen trat zu wiederholten Malen Hämoptoë ein und nachdem die Pulsfrequenz auf ein Infusum Digitalis nur um ein Geringes herabging, so wurde versuchsweise die Tinctura veratri viridis (eine Drachme auf 6 Unzen Wasser) mit Zusatz eines Syrups angewendet. Die Pulsfrequenz sank hierauf bis auf 72; das Präparat wurde jedoch vom Kranken nicht vertragen, indem es selbst in einer Scrupeldose demselben heftiges Erbrechen und gesteigerte Hämoptöe verursachte. Der Kranke verfiel hierauf zusehends und starb nach achtzehntägiger Behandlung unter Hinzutreten einer hypostatischen Pneumonie im rechten Unterlappen.

Sectionsbefund. Beide Lungen sehr dicht, derb anzufühlen und blutreich; der hintere Antheil der rechten Lunge überdies brüchig, braunroth hepatisirt. Im Herzbeutel gegen 3 Unzen klaren leichtgelblichen Serums; das Herz im Längen- besonders aber im

Querdurchmesser vergrössert; die Wandung des linken Ventrikels etwa aufs's Doppelte hypertrophirt; die des rechten etwa auf die Hälfte. Die Höhlen beider Ventrikel um die Hälfte erweitert, das Herzfleisch blass braungelb, morsch; einzelne Trabekeln des linken Ventrikels zu bindegewebigen Fäden umgewandelt, das Endocardium über den Papillarmuskeln verdickt; die Sehnenfäden des rechten Papillarmuskels nahe der Insertionsstelle an den Klappen durchgerissen, die Rissstellen kolbig abgerundet; die durchrissenen Sehnenfäden verdickt; gallertig durchscheinend, stellenweise knotig verdickt; an denselben haften zarte, filzige, weiche Fibrinvegetationen. An der dem Ventrikel zugekehrten Fläche der Bicuspidalklappe eine unregelmässige, etwa erbsengrosse, durchscheinende verdickte Stelle, die in der Mitte einen erbsengrossen Substanzverlust zeigt, deren Ränder von blassgelblichen Vegetationen besetzt sind. Die hintere Aortenklappe zu einem bohnengrossen, in den Ventrikel hineinragenden, aneurysmatischen Sack erweitert, dessen Wandung stellenweise verkreidet, durch zwei etwa hanfkorngrosse Oeffnungen perforirt ist, die Ränder der Oeffnungen mit gelblichen Vegetationen besetzt.

Die linke Aortenklappe durch eine hanfkorngrosse Oeffnung durchbrochen, die dem Ventrikel zugekehrte Fläche zeigt zahlreiche derbe Vegetationen, die linke Klappe mit der rechten verwachsen, die so gebildete Commissur gegen den Ventrikel gezerrt. In den Herzhöhlen locker geronnenes Blut.

Neunundzwanzigster Fall. Beschrieben von Wilks. Sam. Report of a case of pyaemia. (Virchow und Hirsch Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. 1868. Bd. II. Seite 68.)

Wilks erzählt die Krankengeschichte des verstorbenen Dr. Ray; es stellt dieselbe einen jener nicht ganz seltenen Fälle dar, wo bei einem alten Herzfehler sich eine acute Endocarditis mit Pyämie einstellt. Die Obduction ergab dem entsprechend, alte und frische Auflagerungen an der Mitralklappe, und ein Aneurysma eines Segels derselben.

Dreissigster Fall. Aus dem Jahresberichte des k. k. allg. Krankenhauses zu Wien für 1870.

Medicinische Abtheilung des Hofrathes Prof. Löbel.

Ein 30 Jahre alter Schriftenmaler, der seit 8 Monaten hustete und abmagerte, wurde am 17. März aufgenommen.

Der Herzstoss im 6. Intercostalraume 1″ auswärts von der Mamillarlinie, hebend. Die Herzdämpfung namentlich im Längendurchmesser vergrössert bis zur 4. Rippe, im Querdurchmesser kaum die Mittellinie überragend. An der Herzspitze ein blasend zischendes systolisches Geräusch, der zweite Pulmonal-Arterienklappenton deutlich accentuirt. Ganz besonders auffallend war in medio sterni (also vom Ostium aorticum) ein hauchendes systolisches Geräusch und ein exquisit musikalisches, gedehntes, pipendes Diastolegeräusch, von der Tonhöhe $\bar{g}$, sich längs der Aorta bis in den 2. rechten Intercostalraum fortpflanzend. Dieses musikalische Pfeifen fiel bei verlangsamter Herzaction (so nach Digitalis) auf $\bar{f}$ und selbst $\bar{e}$ — erhöhte sich bei gesteigerter Herzaction bis auf $\bar{d}$, Der Puls exquisit klopfend, tönend.

Nach einem Monate entwickelte sich allmälig Hydrops anasarca inferior. In der 9. Woche expectorirte der Kranke flüssiges Blut und man constatirte eine hämorrhagische Infiltration des rechten Unterlappens, die man als eine embolische auffasste, während welcher Zeit im linken Ventrikel zwei confluirende, scharfe Sägegeräusche hörbar wurden, wovon das systolische gleichfalls etwas Pipendes an sich trug.

Der Kranke starb am 29. Mai.

Sectionsbefund. Dichte rothe Hepatisation des rechten Mittel- und Oberlappens (bei näherer Betrachtung mit kleinen, dunkelschwarzen, fast marmorähnlich eingezeichneten lobulären Inseln).

Das Herz am Längendurchmesser vergrössert, seine Spitze vom linken starrwandigen und verdickten Ventrikel (an $^3/_4$″) gebildet. An der Aortenseite des Septumgipfels, der besonders gegen die Insertion verdünnten Bicuspidalis ein erbsengrosses Loch, durch welches man in einen auf der Atriumseite gelegenen zweizipfeligen Sack gelangt, welcher zusammengefaltet an der Basis und an der Kuppel beider Ausbuchtungen einige linienweite, spaltförmige Einrisse zeigt, die von theils locker geronnenem Blute, theils von Fibringerinnseln verlegt werden. Die Wand des circa kastaniengrossen Sackes setzt sich in das Gewebe der Klappe fort, erscheint aber von diesen durch Lockerheit und Succulenz, sowie durch Rauhigkeit der Oberfläche unterschieden. Die Sehnenfäden der Bicuspidalis mit hirsekorngrossen, die herabgedrängten schlaffen

Aortenklappen an ihrer Ventricularfläche längs des freien Randes mit hahnenkammartigen, gallertartig durchscheinenden Vegetationen besetzt; die Excrescenz der hinteren und linken Aortenklappe, beiläufig in der Gegend des Nodulus Arantii durchrissen und die Rissstellen mit Blutgerinnseln verlegt. (Es war also ein interessantes Klappenaneurysma der Bicuspidalis zugegen, welches einerseits sich in die Herzhöhle öffnete, andererseits in die Aortenklappe fistulös eindrang, dieselbe gleichfalls perforirend.) Leber, Nieren verdichtet und vergrössert, die Magenschleimhaut schiefergrau.

Einunddreissigster Fall. Von Dr. Theodor Simon. Berliner Klinische Wochenschrift 1871 Nr. 37.

Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe mit secundären Thrombosen in der Hirnrinde.

Wilh. Chr. L. Rum, 16 Jahre alt, Arbeiter aus Hamburg, wurde am 24. Mai 1870 auf der IV. medicinischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Hamburg aufgenommen und starb schon 2 Tage später am Mittag des 26.

Anamnese (erst nach dem Tode des Patienten erhalten).

Patient soll bis vor etwa 5 Wochen gesund gewesen sein. Damals begann er über Kurzathmigkeit, insbesondere beim Treppensteigen zu klagen und litt öfters an Herzklopfen. Doch hinderte ihm das nicht seinen Berufsgeschäften nachzugehen.

Am 18. Mai bekam er plötzlich einen sehr heftigen und anhaltenden Schüttelfrost.

Ob derselbe sich nachher noch wiederholte, ist nicht zu erfahren.

Patient war alsbald so elend, dass er im Bette liegen bleiben musste. Am 8. Krankheitstage bekam er heftige Krämpfe und war seitdem bewusstlos. Er genoss nichts und liess Harn und Stuhl unter sich. Seine Angehörigen sollen übrigens gesund sein, nur eine 14jährige Schwester leidet an etwa monatlich auftretenden Krampfanfällen.

Status praesens. Patient ist ein grosser, aber nicht breit gebauter und sehr magerer Mensch, der offenbar unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen gelebt hat.

Haut brennend heiss. Puls sehr frequent (142) und sehr leicht comprimirbar.

Patient ist vollständig besinnungslos, reagirt auf Anrufen gar nicht, sieht sich zuweilen mit stierem Gesichtsausdruck um; meist liegt er mit geschlossenen Augen, unverständliche Worte vor sich hinmurmelnd. Die ihm eingeflössten Flüssigkeiten schluckt er hinunter. Pupillen sind beide weit und reagiren auf selbst intensive Beleuchtung nur sehr mangelhaft.

Zunge dicht belegt, trocken, keine Bissspuren an ihr. Am Zahnfleische fuliginöse Auflagerung.

Beide Lungen geben vollkommen normalen Percussionsschall, auch an den Spitzen keine Abschwächung des Schalles.

Ueberall schwaches unbestimmtes Athmen, wobei zu bemerken ist, dass Patient sehr häufig und sehr oberflächlich athmet.

Herzdämpfung ist erweitert, geht bis zum rechten Sternalrand und bis zur Mamillarlinie des 6. Intercostalraumes. Dabei ist die Dämpfung eine ganz vollständige.

Herztöne sind ausserordentlich schwach und dumpf, besondere Geräusche nicht zu hören. Leber und Milzdämpfung sind nicht vergrössert, auf dem Bauche keine Roseola zu entdecken. Harnblase ausgedehnt. Beim Katheterisiren werden 100 Cc. rothen Urins entleert. Derselbe hat ein specifisches Gewicht von 1·022, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die Temperatur war am 25. Abends 39·8, um 7 Uhr 39·4, um 9 Uhr 40·2.

Am 25. Abends hielt sich der Zustand im Gleichen, der Kranke musste wieder katheterisirt werden und auch diesmal erwies sich der Harn frei von Eiweiss. hatte hohes spec. Gewicht, 1·026 und liess beim Erkalten viele Urate fallen. Später ist Patient ganz besinnungslos, knirscht mit den Zähnen, die Augenlider sind geschlossen, der Puls kaum zählbar. Herztöne ausserordentlich dumpf. Auf den Lungen Rasselgeräusche. Temperatur blieb constant sehr hoch.

Am Morgen des 26. hatte sich die Scene verändert. Patient war pulslos, kalter Schweiss bedeckte die Haut. Er konnte selbst den Wein nicht mehr schlucken. Um 10 Uhr Morgens brachen zahlreiche Petechien von der Grösse einer Stecknadel bis zu der eines Sechsers auf dem Halse, der Brust und dem Unterleibe aus. Pupillen jetzt different, rechte bedeutend weiter als die linke. Beide reagirten auf Licht gar nicht.

Um 9 Uhr war die Temperatur 36·4, um 10 Uhr 35·4. Eine Stunde später war Patient todt.

Sectionsbefund. Abgemagerter Körper, sehr starke Todtenflecke, ausserdem am Rücken, auf dem Bauche und am Halse (bedeutende) Blutaustritte. Der Wirbelkanal ist sehr blutreich, Rückenmarkshäute blass. Rückenmark selbst vollständig normal.

Schädel war ziemlich breit. Die Nähte vollständig erhalten, stark gezackt. Schädeloberfläche glatt. Glastafel ebenfalls normal, nirgends mit der Dura mater verwachsen. Die Dicke des Schädels 0·4.—0·5 Ctm.

Innenfläche der Dura mater glatt, etwas glänzend, keine Auflagerung auf derselben. In der Pia lagen zahlreiche Blutextravasate von so bedeutender Grösse, dass beim Einschneiden sich Blutcoagula und flüssiges Blut entleerten. Besonders stark waren die Extravasate auf der Höhe der Convexität beider Scheitellappen und am linken Vorderhirn.

Auch an der Basis cerebri war die Pia stark blutig suffundirt, besonders im linken Schläfenlappen, und um die Tractus olfactorii.

Beim Abziehen der sonst nicht getrübten Pia zeigte sich das Gehirn im Allgemeinen blutreich, die Windungen normal angeordnet, die Furchen nicht vertieft. Es fanden sich aber auch Erweichungsherde in Form rother durch ihre weichere Consistenz sofort von der Umgebung unterscheibarer Flecke vor, zunächst an den beiden Schenkeln der rechten Centralwindung, in Form unregelmässiger, etwa 2—3 Ctm. langer und $1^1/_2$—2 Ctm. breiter Herde, die von der Rinde her bis in die weisse Substanz der Windung eindrangen. Die hauptsächlichste Veränderung bot der linke Schläfenlappen, dessen Rinde mit Ausnahme der die Fossa Sylvii begrenzenden ersten Windung fast vollständig erweicht war.

Bei der Untersuchung der grossen Hirngefässe zeigten sich dieselben vollständig normal, weder atheromatös, noch verstopft.

Es gelang aber in mehreren der zum Schläfenlappen führenden Arterien Emboli aufzufinden, in Form weissgelblicher, nicht den Windungen anhängender ziemlich fester Massen, in die central sich ein festes, dunkles Blutcoagulum einschloss und das Gefäss ausdehnte, während der periphere Theil vollständig collabirt war.

Schädelbasis, wie dieselbe bedeckende Dura mater waren vollständig normal.

Bei Oeffnung der Brusthöhlen zeigten sich auf beiden Pleuren zahlreiche Petechien. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Der Herzbeutel war ausgedehnt, und bei Oeffnung desselben ergossen sich gegen 200 Grm. einer trüben, gelblich-braunen Flüssigkeit mit einzelnen Fibrinflocken untermischt. Auch die Aussenfläche des nur wenig vergrösserten Herzens zeigte sich vorne wie hinten flächenförmig mit gelben Fibrinauflagerungen bedeckt, die zum Theil mehrfach geschichtet waren, sich jedoch mit dem Messer ohne Verletzung des Herzüberzuges abkratzen liessen.

Das darunter frei gelegte viscerale Pericard ist stellenweise injicirt, vielfach mit groschen- bis thalergrossen Ekchymosen bedeckt, die beim Einschneiden sich als in und unmittelbar unter das Pericard beschränkt erwiesen. Auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels sassen drei linsenkorngrosse, grau durchscheinende Knötchen grossen Miliartuberkeln ähnelnd. Auf dem Durchschnitt sah man, dass sie der obersten Lage des Pericards entstammten.

Nach Oeffnung des linken Ventrikels fiel sofort auf dem Aortenzipfel der Mitralis eine rundliche Hervorragung auf, die aus gelblichweissen, festen Fibringerinnseln zusammengesetzt war.

Nach theilweiser Entfernung derselben zeigte sich in der Mitte des betreffenden Klappenzipfels den grössten Theil desselben einnehmend, ein rundlicher Substanzverlust, 2·5 Ctm. hoch und 3 Ctm. breit, der durch die oben erwähnten Fibringerinnsel ausgefüllt war und dessen Ränder nach aussen umgerollt waren.

Auch nach hinten buchtete sich die Klappe vor und es fanden sich hier statt einer grossen, zwei kleine Oeffnungen. Die grössere ovale $1^3/_4$ Ctm. breit, nicht ganz 1 Ctm. hoch.

Nach aussen links etwa $1^1/_4$ Ctm. von der Insertion der Klappe an der Ventrikel-Vorhofsgrenze entfernt und in einem Zwischenraum von 2 Ctm. in gleicher Höhe mit der ersten, eine runde viel kleinere Oeffnung von kaum $^1/_2$ Ctm. Durchmesser. Auch hier waren die Ränder sehr deutlich nach aussen gerollt. Es bestand also im Aortenzipfel der Mitralis eine von Fibringerinnsel erfüllte grosse Höhlung, die durch eine grosse Oeffnung an der vorderen, zwei kleine an der hinteren Fläche mit dem Ventrikel communicirte. Diese Höhle grenzte noch oben an die Aortenklappe, und eine weitere

Besichtigung ergab eine directe Communication zwischen den äusseren Aortenklappen und der Höhle, und man hatte demnach vor sich ein von der äusseren Aortentasche ausgegangenes und in die Mitralis eingedrungenes Herzklappenaneurysma.

Die etwa erbsengrosse Communicationsöffnung lag im Grunde der Tasche von Fibringerinnseln umgeben, die auf dem etwas rauhen Endocard der Klappe abgelagert waren. Die linke Hälfte der Klappe mit Einschluss des Nodulus war tief ausgebuchtet. An der inneren Klappe war der Nodulus sehr verdickt wie doppelt und in der betreffenden Tasche sah man eine gelbliche Fibrinauflagerung. Bei vorsichtigem Entfernen der Gerinnsel ergab sich auch eine Communication dieser Stellen mit dem Mitralaneurysma, dagegen liess sich eine directe Communication der beiden Aortenklappen nicht constatiren.

Die vordere Aortenklappe zeigte mehrfache Verfettung, Verdickung und Verdoppelung des Nodulus, und an der inneren Fläche einzelne Fibrinauflagerung.

Auf dem Endocard des 0·7—0·8 Ctm. dicken linken Ventrikels liessen sich keine Trübungen auffinden, wohl aber lag in der Muskulatur etwa 5 Ctm. oberhalb der Spitze ein unregelmässig keilförmiger, mit der Basis gegen das Pericard gerichteter dasselbe fast erreichender gelber Herd von 0·4 Ctm. Dicke.

Im rechten Ventrikel, dessen Wandung 0·3—04 Ctm. dick war, im Endocardium mehrere Ekchymosen und gelblich durchscheinende Stellen sichtbar, die kleinen Herden verfetteter Muskulatur entsprachen.

Die grösste Ekchymose lag in der Ventrikelscheidewand. Der betreffende gelbe Herd hatte die Form eines Keiles, war von kleinen Hämorrhagien umgeben, und es gelang hier an der Spitze des Keils das Gefäss mit einem gelblichen Fibrinpfropf aufzufinden. Ueberhaupt fanden sich an mehreren Stellen in den Coronararterien feste Faserstoffkrümel.

In der Tricuspidalis waren einzelne leichte Trübungen, die Pulmonalklappen vollständig zart, ihre Noduli nicht verdickt, Vorhöfe waren normal.

In der Aorta und den grösseren Verzweigungen derselben lagen 8 vereinzelte etwas über das Niveau hervorragende unregelmässig rundliche Flecken.

In den Pleurahöhlen war keine Flüssigkeit. Die Pleura costalis zeigte einige, die Pleura pulmonalis aber zahlreiche Blutextravasate. Lungen waren nirgends adhärent. Sie waren im Allgemeinen lufthältig aber den Ekchymosen entsprechend in der Peripherie vielfach durchsetzt von keilförmigen, dunkelschwarzen Herden, deren Höhe nirgends 3—4 Ctm. überstieg. Bei einzelnen konnte man das verstopfte Gefäss auffinden.

Die Bronchien waren mit zähem Schleim erfüllt, in den grösseren Verzweigungen der Pulmonalis waren keine Gerinnsel aufzufinden.

Der Larynx und die Trachea enthielten schaumigen Schleim. Auf der oberen wie unteren Fläche der Epiglottis waren ausgedehnte, hellrothe Ekchymosen, im Beginn der Trachea zahlreiche dunkle Blutextravasate.

Leber erschien vollständig normal. Milz wenig vergrössert, blass, blauroth, ohne Infarcte.

In den beiden Nieren waren ziemlich grosse, zahlreiche, dunkelblaue sechser- bis groschengrosse Flecke, schimmerten schon durch die Kapsel und erwiesen sich beim Einschneiden als die Basis keilförmiger Infarcte, bei denen es vielfach mit grosser Leichtigkeit gelang, das zuführende Gefäss und den darin steckenden Embolus nachzuweisen. Ausserdem war in beiden Nieren je ein ausgedehnter alter Infarct, durch seine gelblich-weisse Farbe sofort von dem braunrothen Nierenparenchym sich abhebend.

Der Darmkanal zeigte geschwollene solitäre Follikel, keine Schwellung der Peyer'schen Plaques noch der Mesenterialdrüsen. Um die Follikel des untersten Dünndarmstückes waren schwarze Pigmentringe. Im Mesenterium waren Blutextravasate deutlich dreieckig, die Basis erreichte die Serosa des Darmes. Es gelang nicht hier die verstopften Mesenterialgefässe aufzufinden.

Harnblase war normal.

Zweiunddreissigster Fall. Beschrieben von Mayet. Lyon médicale Nr. 11 1872. Endocardite ulcéreuse avec aneurysme valvulaire. Virchow und Hirsch, Bericht über Leistungen der gesammten Medicin. Jahr 1872.

M. beschreibt einen Fall, in dem sich neben den Zeichen der Endocarditis an den Aortenklappen ein Aneurysma valvulare der Mitralklappe fand.

Dasselbe war haselnussgross, ragte mit seiner Tasche in den Vorhof und zeigte eine Eingangs- und Ausgangsöffnung, so dass dadurch eine Communication zwischen Vorhof und Ventrikel zu Stande gekommen war. Dieses Ereigniss trat wahrscheinlich erst am 2. Tage, nachdem der Patient in Behandlung getreten war, ein, da der erste Ton 2 Tage lang ganz rein war, und erst vom dritten Tage an ein sehr starkes systolisches Geräusch an der Spitze und eine starke Vergrösserung der Herzdämpfung sich einstellte. Im Gehirne fand sich im Lobus posterior ein hämorrhagischer Herd von Taubeneigrösse, dessen Aetiologie die Section nicht aufgeklärt, und welcher intra vitam keine hemiplegischen Erscheinungen gemacht hatte.

Dreiunddreissigster Fall. Beschrieben von Gairdner. Clinical observations in the Glasgow royal infirmary. Britisch medical Journal March 1872.

Virchow und Hirsch. Jahresbericht über die Leistungen der gesammten Medicin. Jahrgang 1872.

Bei einem 35jährigen Manne fand sich etwas Vergrösserung der Herzdämpfung und eine polternde („rumbling") Verlängerung des ersten Tones. Hydrops, Albuminurie und Asthma ohne eigentlichen Herzschmerz.

Zwölf Tage nach der ersten Untersuchung war ein Doppelgeräusch über dem unteren Drittel des Sternums und dem zweiten Rippenknorpel rechts, so dass eine Insufficienz und Stenose der Aorta diagnostirt wurde. Indessen wurde die Diagnose wieder zweifelhaft, da das diastolische Geräusch nach 10 weiteren Tagen wieder verschwand, und nur die Prolongation des ersten Tones an der Spitze zurückblieb. Das letztere Geräusch wurde in den nächsten Tagen mehr blasend. Da gegen Ende des Lebens ein unverkennbares Reibegeräusch am Herzen auftrat, so hielt es Gairdner für mindestens so wahrscheinlich, dass ein Fehler in der ursprünglichen Beurtheilung des Charakters des Geräusches als eines endocardialen gemacht wurde, als dass ein Aorteninsufficienzgeräusch in 10 Tagen verschwunden sein sollte.

Die Section ergab, dass die letztere Annahme trotz ihrer scheinbaren Unwahrscheinlichkeit dennoch das Richtige gewesen wäre. Ausser einer frischen trockenen Pericarditis fand sich nämlich starke Verbildung der Aortenklappen, Verdichtung, Verwachsung

untereinander, Aneurysmenbildung an denselben. Trotzdem war eine vollständige Schlussfähigkeit vorhanden, so dass angenommen werden musste, dass erst die Ablagerung von frischen Fibrinvegetationen an den Aortenklappen die eine Zeit lang offenbar bestehende Insufficienz derselben wieder aufgehoben hatte.

Vierunddreissigster Fall. Von Ponfick, beschrieben in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und klinische Medicin 1873, Bd. 58 unter dem Titel: Embolische Aneurysmen.

Heinrich M., 27 Jahre alt. obducirt am 13. Dec. 1872.

Anatomische Diagnose. Recurirende verrucöse Endocarditis an den Mitral- und Aortenklappen.

Geborstenes Aneurysma der linken und der hinteren Aortenklappe. Partielle Verkalkung der endocardialen Excrescenzen. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Engigkeit in der Aorta. Kalkiger Embolus in einer kleinen Arteria arachnoidalis mit Perforation der Gefässwände und der darüber liegenden Pia. Kleines sackförmiges Aneurysma einer kleinen im linken Hinterlappen verlaufenden Arteria arachnoidalis. An beiden Stellen hämorrhagische Infiltration der Pia und beschränkter intermeningealer Bluterguss. Alte Verstopfung und Aneurysma diffusum der rechten Arterie fossae Silvii. Frische Embolie der linken, ausgedehnte gelbe und weisse zum Theil cystische Erweichung in der rechten Grosshirnhemisphäre. Embolie und sackförmiges Aneurysma des einen Hauptastes der Arteria lienalis. Frische und geheilte Infarcte von Milz und Nieren, Hyperämische Muskatnussleber. Multiple Hämorrhagien in der Haut, Bauchfell, Magen, Dünn- und Dickdarm, weichem Gaumen, Kehlkopf und Luftröhre.

Genaues Sectionsprotokoll. Zart gebauter ziemlich magerer Mensch, an der Haut des ganzen Körpers eine grosse Zahl kleinster dunkelrother Flecken, in deren Centrum man vielfach ein graugelbes Pfröpfchen zu unterscheiden vermag.

Herz im Ganzen mässig vergrössert, besonders die linke Hälfte, die sich sehr compact anfühlt, Ostien von normaler Weite.

Die Höhle des rechten Ventrikels wenig dilatirt; das Septum stark nach rechts vorgewölbt; Wand kaum verdickt; Klappen normal.

Die Höhle des linken Ventrikels beträchtlich erweitert, Wand verdickt und derber. An der dem Vorhof zugewandten Seite der

Mitralis finden sich am Rande der Segel nur ganz zarte hahnenkammartige Erhebungen. An der dem Ventrikel zugewandten Fläche des Aortenzipfels dagegen sitzen da, wo er die linke Semilunarklappe berührt, grosse höckerige Excrescenzen, darunter eine zungenförmige von fast 2 Ctm. Länge, welche gleich einer Peitsche frei in die Ventrikelhöhle hineinragt. Die Substanz dieser Vegetation ist grossentheils locker, grauröthlich oder verschiedentlich entfärbt bis zum hellen Grau; dazwischen Bröckel und Streifen einer glänzend weissen, sehnig anzufühlenden Masse, welche an jenen weit in die Ventrikelhöhle ragenden Fortsatz und dicht neben ihm am reichlichsten ist.

An sämmtlichen Aortenklappen grosse warzige Auflagerungen, die linke und die hintere zugleich sehr stark vorgebuchtet und auf die Höhe dieser Prominenz perforirt.

Diese Oeffnung selbst ist wiederum durch neue Auflagerungen verdeckt, nach deren Entfernung der unregelmässig wulstige granulationsähnliche Rand des Klappengeschwürs zu Tage tritt. Aorta durchwegs eng und dünn. Intima im Brusttheile mit einer Reihe weiss-gelblicher Flecke versehen.

Beide Lungen gross und ziemlich leicht, etwas hyperämisch.

Zwischen den Follikeln der Zungenbasis und der Mandeln finden sich an der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Epiglottis, des Larynx und der Trachea, zahlreiche hämorrhagische Flecke, zum Theil mit einem weisslichen Flecke im Centrum.

Schädel ziemlich breit, dick. Dura sehr blutreich, an der Innenfläche links einige schmutzigrothe ziemlich feste Coagula, dicht neben der grossen Längsspalte. Die Pia zeigt an mehreren Stellen eine bald mehr, bald weniger ausgedehnte Blutaustretung in ihr Gewebe. Der umfänglichste Herd dieser Art findet sich auf der linken Grosshirnhemisphäre, dicht neben der Längsspalte unter dem bereits erwähnten intermeningealen Bluterguss, und verbunden damit eine umschriebene zur Seite der Gefässe verlaufende eitrige Infiltration. Die hämorrhagische Schwellung betrifft hier nicht minder die Fortsetzung der Pia zwischen die Gyri und an einer circa haselnussgrossen Stelle auch die Gehirnsubstanz selbst.

Weiterhin zeigt sich im äusseren Umfange des linken Schläfelappens, ein der blutig suffundirten Pia aufliegendes, plattgedrücktes Coagulum, von derber ziemlich trockener Beschaffenheit.

Nach dem Abheben desselben erscheint in der Pia gerade an dieser Stelle ein kleines unregelmässiges Loch, durch das ein weisslicher, starrer Zapfen hervorragt.

Nachweislich steckt derselbe zu seinem grösseren Theile noch in einer kleinen Arachnoidalarterie, deren Wand im Umfange eines Stecknadelkopfes zerstört ist, und unmittelbar darüber ist auch die weiche Hirnhaut von ihm durchbohrt. Endlich findet sich im hinteren Umfange des linken Hinterlappens eine umschriebene hämorrhagische Infiltration der Pia ebenso wie an der letztgeschilderten Stelle ohne Betheiligung der anstossenden Hirnsubstanz.

Als muthmassliche Quelle der Blutung erweist sich hier ein scharf abgegrenzter, mit einer dickwandigen Kapsel versehener Blutsack von etwa Erbsengrösse, der durch eine schmale Oeffnung mit einer grösseren Arachnoidalarterie communicirt. Seine Höhle enthält frei einen ähnlichen weisslichen Pfropf von harter starrer Beschaffenheit, wie das Lumen der perforirten Arachnoidalarterie. Die grossen Gefässe an der Basis durchaus frei. Bei der Verfolgung der linken Arteria fossae sylvii zeigt sich unmittelbar vor der Theilung in die beiden Hauptendäste ein weisslich-gelblicher, zugleich derber Pfropf, der gleich einer Wurst aus einem Conglomerate verschiedentlich gestalteter Bröckel von sehr ungleicher Färbung und Consistenz besteht. Derselbe setzt sich in jeden der Aeste noch eine kurze Strecke weit in ähnlicher Weise fort; dahinter ist aber das Lumen wieder völlig frei. Auf der rechten Seite ist der eine Endast und zwar der zur Insel führende, durch ein langes sehr fest anhaftendes Gerinnsel verstopft, das aus einer bräunlichen ganz trockenen Masse besteht. Die ganze centralwärts bis zur nächsten Theilungsstelle gelegene Strecke von circa 2 Ctm. Länge zeigt einen mässigen Grad diffuser Erweiterung. Die Gefässwand ist verdickt, und an der Innenseite mit lockeren Fragmenten thrombotischer Massen beschlagen; das Lumen füllt ein missfärbiger mit ähnlichen Bröckeln gemischter Brei. Beim Auslösen dieser Gefässe aus der rechten Sylvischen Spalte zeigt sich hier die unterliegende Gehirnsubstanz eingesunken, schmutzig graugelb, dabei sehr schlaff, hier und da fast breiig zerfliessend.

Nach Anlegung zweier Frontalschnitte, von denen der eine die grossen Ganglien an der Grenze ihres vorderen und mittleren, der andere an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels

durchtrennt, zeigt sich rechts im Anschluss an die beschriebene Veränderung der Inselwindungen eine ausgedehnte weissliche Erweichung der anstossenden Markmasse, zum Theil mit cystischer Degeneration. Auf der linken Seite findet sich nur eine unregelmässige fleckige Röthung der grauen Schichten der grossen Ganglien.

Milz bedeutend vergrössert, derb anzufühlen. Am vorderen Rande und in der ganzen unteren Hälfte des Organs zeigte sich eine Reihe tiefer, narbiger Einziehungen entsprechend einer grösseren Zahl theils schmutzig-rother, theils in gelblicher Verfärbung begriffener Infarcte von mehr oder weniger ausgesprochener Keilform. Der eine Hauptast der Arteria linenalis, dessen Verbreitungsgebiete eben jene Herde angehören, ist circa 1 Ctm. weit hinter der Theilungsstelle durch einen schmutzig graubraunen Pfropf verlegt. Derselbe hat eine trockene derbe Beschaffenheit, welche je weiter nach der Peripherie um zo mehr zunimmt. Zugleich wird da die Verbindung zwischen der diffus verdickten Gefässwand und dem thrombotischen Inhalte immer weniger trennbar, bis sich zuletzt nur noch ein unregelmässig gescheckter sehniger Strang in dem Parenchym erkennen lässt. Kurz hinter der Stelle, wo jener verstopfte Ast vor dem Stamme der Arteria lienalis abgeht, unmittelbar vor dem Beginne der geschilderten Verstopfungsmasse sitzt im starren Umfange des Gefässes ein fast kirschkerngrosser Körper an, der die Gestalt eines plattgedrückten mit sehr engem und kurzem Halse versehenen Beutels besitzt. Dieser fest anzufühlende von einer 3—4 Mm. dicken Wandung umschlossene Sack liegt im Halshilus verborgen rings eingehüllt im Fettgewebe.

Seine Höhle communicirt mit dem Lumen der Arterie durch ein über stecknadelkopfgrosses Loch, und enthält ein weissgelbliches zapfen- oder stiftartiges Bröckel von derselben Art wie die an den Aortenklappen und in der Arachnoidalarterie nachgewiesenen Fragmente.

In der linken Niere kleinere, in der rechten grössere, theils streifige, theils keilförmige Infarcte, die in der Rinde zum Theil bereits eingesunken und sehr derb mit narbiger Retraction der Umgebung, die in der Marksubstanz schwefelgelb mit hämorrhagischem Hof. In einem mittleren Aestchen der Nierenarterie findet sich kurz vor einem grösseren Infarcte eine gelblichweisse Ver-

stopfungsmasse von derselben Beschaffenheit wie die in dem Aneurysma der Milzarterie gefundene.

Leber sehr vergrössert mit grossen und deutlichen Acinis, deren Centra dunkel-blauroth erscheinen.

Die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmtractus zeigt zahlreiche kleinste fleckige Hämorrhagien, die der Innenfläche des ersteren ein exquisit getüpfeltes Aussehen verleihen.

An den im unteren Theile des Ileum gelegenen lässt sich ebenso wie an denen des benachbarten Bauchfells häufig ein graugelbliches Stippchen im Centrum unterscheiden.

Fünfunddreissigster Fall. Beschrieben von Jaster, in dessen Dissertation „Ueber Aneurysmen der Herzklappen". Berlin 1873.

Friedrich Woigt, Arbeiter, 21 Jahre alt, sehr gross, schlank, lebhaft rothe Musculatur, sparsames Fettgewebe, Haut des Körpers sehr blass.

Stand des Zwerchfells rechts unterer Rand der vierten, links der fünften Rippe; bei Eröffnung aus Pleura reichlich klare Flüssigkeit, Zwerchfell fluctuirt.

Herz ziemlich gleich vergrössert, Flüssigkeit im Herzbeutel vermehrt; Ostien normal weit; alle Höhlen gleich dilatirt, Wand rechts 0·4—0·7, links 1·5—1·7 Ctm. Musculatur beiderseits schlaff und welk, blassroth. In den subendocardialen Schichten im linken Ventrikel fleckige und gelbbräunliche Zeichnung, die in den Trabekeln und Papillarmuskeln deutlich hervortritt. Klappen rechts und Mitralis intact; die rechte und hintere der Aortenklappen an der Stelle des Zusammenstosses zeigen eine nach unten sich fortsetzende, böckerige Oberfläche im Umfange eines Zweigroschenstückes, mit Gerinnselschichten verschiedenen Alters und Entfärbung bedeckt. Beim Auseinanderlösen beider Klappen zeigt sich eine trichterförmige Ausbuchtung, welche in's Myocard des Septums geht und von einem wallartigen Gerinnsel umgeben ist. Die rechte Hälfte der hinteren Klappe grösstentheils defect, mit einem fast kirschgrossen Loch versehen, das durch benachbarte Auflagerungen verklebt ist.

Die rechte Aortenklappe zeigt ebenso Perforation von der Grösse einer Kleinfigerspitze und ist durch fest anhaftende, derbe Gerinnsel fast ganz verlegt. Die Ulceration im Septum geht auch

auf das Endocard des rechten Ventrikels; hier eine über erbsengrosse Perforationsöffnung, deren Ränder sehr uneben, fetzig und verfärbt.

Die linke Aortenklappe ganz normal, ebenso die freien Ränder der beiden anderen und die Noduli.

Aorta ascendens ziemlich eng, Wand verändert und dünn. Der übrige Befund war:

Degener. adipos. myocard. Hydrothorax dupl.

Induratio rubra et pneumonia recens pulmonum. Hyperplasia et infarctus lienis.

Infarctus veteres et recentes renum.

Hepar moschatum hyperaemicum.

Oedema lig. ary-epiglott.

Encephalomalacia corp. striati et thalami optici.

Aorta angusta et Degener. adiposa Aortae.

Sechsunddreissigster Fall. Beschrieben von Jaster, in dessen Dissertation „Ueber Aneurysmen der Herzklappen". Berlin 1873.

Guer Missa, Drahtbinder, 12 Jahre alt, abgemagert, von schlaffer, blasser Musculatur, an den Extremitäten und äusseren Genitalien stark ödematös.

Stand des Zwerchfells links oberer Rand der sechsten, rechts der fünften Rippe.

Herz vergrössert, theils durch beträchtliche Vermehrung von Flüssigkeit, theils durch starke Volumszunahme des Herzens selbst, die rechte Hälfte anscheinend etwas mehr als die linke.

An dem Visceralblatt des Pericards finden sich vereinzelte hämorrhagische Flecke. Die venösen Ostien von normaler Weite; Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels sehr bedeutend erweitert, Wand des Vorhofs und besonders des Ventrikels stark verdickt. Musculatur derb, hellgräulich glänzend. Die Hypertrophie betrifft die Trabekel, die Räume dazwischen sehr erweitert, Septum stark vorgebeugt.

Der linke Ventrikel stark dilatirt, Wandung beträgt 1·8—2·1 Ctm. Trabekeln stark nach links abgeflacht und verdünnt.

Die Papillarmuskeln, besonders die hinteren, bedeutend verkleinert, von einer eigenthümlichen, graugelben bis grauweissen Färbung. Auf dem Durchschnitt unregelmässig fleckig, von den

graurötlichen mit mehr weisslichen und bräunlichen Streifen abwechselnd, dazwischen kleine hämorrhagische Stellen. Herzfleisch im Ganzen von einem sehr trüben, matten Aussehen, Musculatur schmutzig röthlichgelb bis bräunlichgelb. Auf dem Durchschnitte zeigen sich zahlreiche bis linsengrosse, ausgesprochen gelbbraune Flecke inmitten einer minder entfärbten Grundsubstanz. Gegen die Papillarmuskeln hin wird die Färbung mehr und mehr weisslich. An der vorderen Wand des linken Ventrikels befindet sich, abgesehen von den multiplen, kleinen Herden, eine etwa bohnengrosse, etwas eingesunkene Stelle, mit einer matt graurötlichen Färbung und weicher Beschaffenheit des Gewebes, indem die Muskelbündel grösstentheils zu Grunde gegangen und Granulationen in die Gewebe eingedrungen zu sein scheinen.

Der Klappenapparat rechts durchaus normal, ausgenommen eine zwischen die hintere und linke Pulmonalklappe eingeschobene rudimentäre vierte Klappe von $^1/_2$ Ctm. Breite.

Der Sinus valsalvae derselben wird durch eine fast erbsengrosse Ausbuchtung in der Pulmonalwand gebildet, welche sich nach links und vorne gegen die rechte Kranzarterie erstreckt. Die Mitralklappe ist abgesehen von der vorderen Fläche des Aortenzipfels ganz unverändert. Am Aortenostium hingegen befindet sich etwa 1 Ctm. unter dem angewachsenen Rande eine äusserst derbe, knorpelähnliche harte Leiste von $^1/_2$ Ctm. Höhe und mit anhaftenden, graurötlichen Auflagerungen bedeckt.

Sämmtliche Aortenklappen sind an ihrem freien Rande mit dicken Auflagerungen besetzt, welche an der hinteren am stärksten sind, die hier und da kleine Verkalkungsstellen zeigen. An der vorderen und hinteren Klappe nahe am freien Rande ist eine Perforationsöffnung, welche eine Hohlsonde bequem durchtreten lässt. Die Ringe sind durch graurötliche, lockere Gerinnselmassen gebildet, welche sich an der hinteren rüsselförmig verlängern und nach abwärts in die Ventrikelhöhle hineinhängen. An der vorderen befindet sich neben dieser Perforation, bauchig in der Ventrikelhöhle vorgewölbt, mehr auf der inneren als auf der äusseren Fläche eine dicke Lage graurötlicher Excrescencen.

Am wenigsten verändert ist die rechte, welche durch die Retraction des oben beschriebenen Ringes und durch die Ueberlage-

rung der anstossenden Excrescenzen auf den ersten Blick vollständig zu fehlen scheint.

Die Aorta ascendens nach rechts und hinten bauchig vorgerückt, an ihrer Ursprungsstelle verhältnissmässig dick, entsprechend der durch den knorpelähnlichen Ring bedingten Einschnürung.

Sonstiger Sectionsbefund:

Hydrothorax sinister, induratio pulmonum, oedema faucium, lig. ary-epiglotticorum et laryngis.

Aorta angusta.

Infarctus lienis et renum.

Hepar moschatum, hyperaemicum, hyperpl. hepatica.

Gastritis chronica.

Haemorrhagia coli.

Hydrops ascites et anasarca.

Haemorrhagiae meningeales.

Siebenunddreissigster Fall. Beschrieben von Jaster, in dessen Dissertation „Ueber Aneurysmen der Herzklappen". Berlin 1873.

August Beyer, Fabriksarbeiter, 35 Jahre alt, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Muskulatur hellroth. Fettgewebe der Unterhaut sowie der Umgebung der Baucheingeweide sehr reichlich. Haut des Körpers sehr blass, zeigt am Rumpfe eine kleine Anzahl kleiner punktförmiger Hämorrhagien.

Das rechte Auge stark prominent, Conjunctiva bulbi mehrere fleckige Hämorrhagien, zum Theil mit weisslichen Flecken im Centrum; Cornea etwas getrübt, ebenso Inhalt der vorderen Kammer und Iris. Stand des Zwerchfells entspricht links dem oberen, rechts dem unteren Rande der vierten Rippe.

Herz bedeutend vergrössert und zwar die linke Hälfte bedeutend mehr als die rechte; Herzostien lassen beide zwei Finger eindringen; linkes venöses Ostium im Vergleich zur Weite des Vorhofs und Ventrikels verengt durch eine der Vorhofsfläche des Aortenzipfels aufsitzende, fast taubeneigrosse Thrombusmasse.

Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels mässig dilatirt, Muskulatur schlaff. Unter dem Endocard des rechten Ventrikels einige rothe Flecken mit einem deutlich weissgelben Punkt im Centrum; Muskulatur im Ganzen schlaff und blass. Septum nach rechts stark vorgewölbt.

Höhle des linken Vorhofs und Ventrikels ungleich bedeutender dilatirt. Wandungen wenig verdickt. Muskulatur gleichfalls sehr schlaff, schmutzig braunroth und von mattem trüben Aussehen, dabei sehr ungleichmässig, indem sich dazwischen noch graugelbe und weisse Herde vorfinden.

An der dem Ventrikel zugewendeten Fläche des Aortenzipfels der Mitralis zeigt sich eine sehr unebene, von polypösen Excrescenzen umgebene Geschwürsfläche von kraterförmigem Aussehen. In der Tiefe derselben zeigt sich die Klappensubstanz durchbrochen, man gelangt mit der Hohlsonde in den oben aus dem Vorhof beschriebenen prominenten Thrombus.

Die Ulceration der dem Ventrikel zugewendeten Fläche geht unmittelbar in die Veränderung der linken Semilunarklappe über, die stark retrahirt ist; ihre Breite bedeutend geringer, ihre Dicke dagegen weit beträchtlicher. Am freien Rande der Klappe, die bedeutend tiefer liegt als normal, sind ganz vereinzelt verrucöse Excrescencen, dagegen an sämmtlichen Aortenklappen etwa der Grösse einer halben bis ganzen Erbse entsprechende, halbkugelförmige Ausbuchtungen. Oberfläche dieser Säcke ganz glatt, rein weiss, nirgends durchbrochen.

Ausserdem fand sich noch Folgendes;

Emboliae multiplices myo- et endocardii veteres et recentes.

Pleuritis sicca lobi inf. pulmonis sinistri.

Infarctus lienis et renum; hyperplasia lienis.

Nephritis haemorrhagica.

Hepar adipos.

Emboliae multipl. ventriculi, ilei et coli.

Cicatrices ilei.

Haemorrhagiae vesicae, urinariae et cutis et subst. cort.cerebri.

Malacia alb. cum embolia subst. alb. hemisphaerae utriusque.

Leptomeningitis chronica diffusa et purulenta circumscripta; Osteoma durae matris.

Achtunddreissigster Fall. Beschrieben vom Primararzt *Dr.* Mader. Bericht der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien vom Jahre 1875.

Endocarditis exulcerans, Klappenaneurysma — Tod.

Carl F., 26 Jahre alt, Studiosus philos., wurde am 16. Nov. 1875 aufgenommen.

Derselbe litt seit 3 Wochen an atypischen täglichen Fieberanfällen und grosser Empfindlichkeit gegen äussere Temperatur und wurde mit Chinin behandelt.

Bei seiner Untersuchung am 17. November fand sich folgender Status:

Patient klagt ausser dem eben Angegebenen über mässigen Husten, besonders Nachts, Mattigkeit, Durst; kein Herzklopfen.

Derselbe ist kräftig gebaut, gut genährt, Puls 112, Temperatur der Achselhöhle 40·2° C. Zunge stark belegt, Lippen trocken; Conjunctiva leicht icterisch. Percussion und Auscultation der Lunge normal.

Die Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe, überschreitet kaum merklich den linken Sternalrand, und reicht nach aussen bis zur Mamilla. Der Herzstoss schwach sichtbar und fühlbar, etwas nach einwärts von der Mamilla.

Herztöne dumpfer.

Milzdämpfung querliegend, handgross, reicht bis zum Rippenbogen und bis in die linke Mamillarlinie. Bauch weich. Urin dunkel, concentrirt, klar, ohne Albumen. Therapie indiff. Haller'sche Säure pro potu.

Bis zum 21. November blieb der Status ziemlich derselbe. Die Temperatur schwankte zwischen 39·2 und 40°. Klagen über Kopfschmerz, schwere Träume, spontane Diarrhöe.

Am 21. November waren zum ersten Mal statt der dumpfen Herztöne deutliche Geräusche zu hören, und zwar am stärksten über der Aorta (am rechten Sternalrand in der Höhe der Mamilla).

Es war ein mattes systolisches und scharfes, sehr gedehntes diastolisches Geräusch, welches sich sehr abgeschwächt bis zur Herzspitze und gegen die Herzbasis ausbreitete. Herzdämpfung etwas grösser geworden, reicht bis zur dritten Rippe und etwas über den linken Sternalrand.

Das Sprechen erfolgte etwas coupirt. Der Herzschlag regelmässig, der Puls nicht schnellend. Gefühl von Herzklopfen wird nur gefühlt, wenn die Hände gefaltet über der Brust liegen.

Temperatur 40°, Abends 39·4. Therapie Chinin. 0·50 d. d. und kalte Umschläge auf's Herz.

Was die Geräusche am Herzen betrifft, so behielten sie ihren Charakter unverändert bis zum Tode; nur die Intensität schien

noch zuzunehmen. Die Dämpfung desselben reichte schon am 22. Nov. über die linke Papille etwas hinaus. Der Herzstoss wurde zunehmend stärker, hebend, der Puls blieb stets regelmässig, nahm nur vorübergehend einen deutlich schnellenden Charakter an und wurde dann wieder einfach voll, kräftig. Vermuthlich war durch die aneurysmatische Ausweitung einer Klappe das Aortenostium so weit verengt, dass dadurch die Wirkung der Insufficienz in Bezug auf die Pulswelle aufgewogen wurde.

Am 22. Nov. blieb die Temperatur noch eben so hoch. Patient erhielt neben Chinin ein Inf. fol. digt. e 1·0 auf 150·0.

Am 23. Nov. war die Temperatur 38·8, Nachmittags 39·6°. Digit. etc. contin.

Am 24. Nov. Temperatur 37·8, Abends 38·4. Zugleich liess sich die Herzdämpfung nach oben nur bis zur vierten Rippe und nach einwärts kaum bis zum linken Sternalrand nachweisen. Der übrige Status gleich; die Zunge an der Spitze trocken. Digital. etc. contin.

Am 25. Nov. Temperatur mane 36·8, Abends 38·8°. Der Puls von über 100 auf 88 herabgegangen. Dabei der Urin reichlicher und seit einigen Tagen lichter. Der Herzstoss zunehmend hebend.

In der Nacht erfolgte jedoch ein Schüttelfrost.

Am 26. Nov. war nach erfolgtem Erbrechen die Temperatur 35·6, Abends stieg sie auf 40·4°. Digitalis emitt. Acid. phosph.

Am 27. Nov. mane 36·4, Abends 40·4, Nachts starkes Hitzegefühl, Klagen über Herzklopfen.

Am 28. Nov. mane 37·4, Abends 38·6, Morgens Frostanfall mit Temperatur 40·4°.

Am 29. Nov. neuerdings Frost, Temperatur wie gestern, Puls 124, Respiration 50.

Am 30. Nov., gestern Nachmittags plötzlicher Collapsus; Patient wird mehr unbesinnlich, dyspnoisch, um 7 Uhr Morgens Tod.

Sectionsbefund. Der Körper ziemlich gross, mässig genährt, Brustkorb mässig gewölbt, Unterleib ausgedehnt, gespannt. Das Schädeldach ziemlich dickwandig und compact, die harte Hirnhaut mässig gespannt, am Sichelfortsatz ein schwaches 1 Ctm. breites, 0·3 Ctm. dickes, glattes Knochenstück, die innere Hirnhaut etwas getrübt, serös infiltrirt. Das Hirn zähe und schwer, blass, von mehr

als mittlerem Blutgehalte. In den Hirnhöhlen einige Gran klares Serum, Adergeflechte blass.

Schilddrüse blass, normal. Luftröhrenschleimhaut blass, die linke Lunge im ganzen Umfange angeheftet, die rechte frei; die Substanz beider etwas dichter, mässig mit Blut versehen und von feinschaumigem Serum reichlich erfüllt.

Im Herzbeutel etwas Serum, das Herz durch excentrische Hypertrophie seiner beiden Kammern beträchtlich vergrössert, das Herzfleisch ziemlich leicht zerreisslich, in seinen Höhlen lockeres Blutgerinnsel. An der Pars septi membranacea fand sich eine Ausbauchung nach rechts herüber in Form eines von zerrissenen Rändern umgebenen Substanzverlustes, über welchen die beiden angrenzenden Aortenklappen mit zerrissener und von derber Fibrinanfilzung unförmlich anhängender Basis sich befanden, so dass man besonders aus der Tasche der hinteren Klappe in die Ausbuchtung der bezüglichen Kammerscheidewand hineinkam.

Die Basis der Ausbauchung, welche letztere etwa die Capacität einer grösseren Kirsche besass, ist ziemlich glatt, wie vom Endocardium überzogen und öffnet sich mit zerrissenen Rändern in die rechte Kammer gerade nach dem Absatzringe der Tricuspidalis. Die grösste Communicationsöffnung ist etwa linsengross, daneben sind noch secundäre buckelförmige Ausbauchungen dieser Tasche zu bemerken, welche nur noch vom Endocardium gebildet werden.

Die Aortenklappen sonst trübe. Das Endocardium des linken Ventrikels gleichfalls getrübt. Das Aneurysma der Kammerwand hat eigentlich an seinem Grunde eine zweite, schon in die rechte Kammer hineinragende, und daselbst die Tricuspidalis zu einer über erbsengrossen Geschwulst emporhebende Ausbauchung, deren Grund eben diese erwähnte linsengrosse und daneben noch zwei kleinere durch eine schmale Brücke getrennte Rissöffnungen zeigt.

Faserstoffgerinnsel füllen die spaltenförmigen Umwandungen des Aneurysmas — leicht ablösbar — aus. Die untere Umwandung seiner Eingangsöffnung ist abgerundet, etwa in der Ausdehnung von 1 Ctm. Breite, die seitlichen und oberen Ränder, wie erwähnt, rissig.

Die Leber blassbraun, fetthaltig, die Milz auf das Doppelte vergrössert, kirschroth, wird alsbald an der Luft hellroth, die Malpighischen Körper deutlich gequollen, die Substanz brüchig und von

mittlerem Blutgehalte. Beide Nieren blass, brüchig, in der Substanz der linken ein blassgelber, keilförmiger, starrer Infarct.

Neununddreissigster Fall. Beschrieben im Berichte der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien vom Jahre 1875, vom Secundararzt Dr. Pichler unter dem Titel:

Defectus septi atriorum — Tod.

Koszak Josef, 19 Jahre alt, Schneidergeselle, aufgenommen den 5. Juli 1875, litt seit seiner Kindheit an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, bisher aber nie an Bluthusten und ödematöser Anschwellung der Glieder. Seit beiläufig einem Monate nahm das Herzklopfen und die Kurzathmigkeit zu.

Bei der Aufnahme bot der Kranke Folgendes dar:

Der Kranke mässig genährt, auf sein Alter schlecht entwickelt und von gelber fahler Hautfarbe; die Herzgegend stark vorgewölbt, der Herzimpuls von der fünften bis siebenten Rippe in der Ausdehnung eines Handtellers fühlbar, und die Thoraxwand am deutlichsten an der Herzspitze unter der Brustwarze und im Epigastrium stark hebend. An der dritten linken Rippeninsertion und deren Umgebung ein sehr starkes systolisches Schwirren fühlbar, die Herzdämpfung im Längendurchmesser $5^1/_2$, im Querdurchmesser 5 Plessimeter betragend. An der Herzspitze (unter der Brustwarze) ein breites, rauhes Geräusch während der Systole, das bis zur Diastole sich fort erstreckt, in welcher fast kein anderes Geräusch wahrgenommen wird. Am intensivsten erscheint das erwähnte Geräusch an der zweiten linken Rippeninsertion, erscheint dabei etwas kratzend und geht unmittelbar über in ein zartes, langes hauchendes Geräusch.

Ueber der Arteria pulmonalis ist das systolische Geräusch weniger rauh, fast etwas stöhnend. Der zweite Ton der Pulmonalis erscheint als ein dem systolischen Geräusche angehängter Schlag. Ueber dem rechten Ventrikel fast nur die Geräusche der Aorta, allerdings schwächer vernehmbar.

Sehr starkes Pulsiren der Carotiden, in denselben während der Systole ein rauhes, starkes Geräusch, in der Diastole ein äusserst schwaches, dumpfiges, gleichsam ein Echo darstellendes Geräusch.

Cyanose und kolbenförmige Anschwellung der Finger nicht vorhanden; über dem ganzen Körper Oedem. In beiden Lungen etwas Catarrh. Leber mässig vergrössert, Milz normal. Im Urin

reichliche Menge Eiweiss. Puls 96—120. Respiration 24—42. Therapie: Inf. fol. digital,

Im Verlaufe nahm das allgemeine Oedem, sowie die Dypsnoë zu und es trat mehrmaliges Nasenbluten, und blutiger, hellrother Auswurf ein. Die abgenommene Pulscurve zeigte sich ähnlich der bei Insufficienz der Aortenklappen, indem sie mit dieser den steilen Aufstieg im ersten Momente gemeinsam hatte, im Abfall der Curve sich von jener unterschied. Die Milz vergrösserte sich, der linke Leberlappen wurde bei Berührung sehr schmerzhaft, und unter Zunahme des Oedems und der Dyspnoë trat der Tod ein.

Obductionsbefund. Der Körper klein blass; der Brustkorb mässig gewölbt; Unterleib mässig ausgedehnt, mässig fluctuirend. Die Schilddrüse klein. In der Luftröhre röthlicher Schleim. Beide Lungen frei; in den Brusträumen etwas seröse Flüssigkeit. Lungensubstanz dicht dunkelroth, brüchig und allenthalben mit feinschaumigem Serum reich infiltrirt. Der Herzbeutel ausgedehnt mit klarem Serum gefüllt. Das Herz in seinen beiden Durchmessern durch excentrische Hypertrophie vornehmlich seiner Kammern vergrössert Die linke Kammer, namentlich in ihrer vorderen Wand, in ihrem Septum ausgebaucht. Das Endocardium ziemlich getrübt. Der vordere Zipfel der Bicuspidalis dicker, stellenweise gallertig durchscheinend, sein Rand mit reichen Vegetationen besetzt.

Mehr nach links hin ein kleines, erbsengrosses in den Vorhof hinein eingerissenes Aneurysma. An der vorderen Fläche der Klappe weiter hinauf eine röthliche Fibrineinfilzung. Das Aortenostium von unten her gesehen unregelmässig, jedoch nicht verengt, die Klappen schlottern als schlaffe Wülste, verdickt und mit Fibringerinnungen besetzt um das Ostium. Die Klappentaschen äusserst tief und weit. Unmittelbar unter der vorderen Klappe fand sich eine im obersten Theile des Septums gelegene, halbmondförmige, in ihrer Concavität von der Tiefe der Klappentasche begrenzte, $1^1/_2$ Ctm. lange und $^1/_2$ Ctm. weit klaffende Communicationsöffnung zwischen beiden Ventrikeln. Der untere Rand der letzteren, entsprechend dem unteren Horne des Halbmondes, wird vom hypertrophischen Kammerseptum gebildet. — Der rechte Ventrikel gleichfalls hypertrophisch. Von der oberen Hälfte der vorderen Kammerwand zieht sich zuerst ein breites Trabecularstratum, dann eine Brücke zum obersten Theile des Kammerseptums, wodurch zwei gegen die

Pulmonalis hin verlaufende Höhlenabschnitte entstehen, welche durch das erwähnte Trabecularstratum getrennt sind. Der innere ist nach oben durch eine diaphragmatische Faltung des Endocardiums, welche excentrisch eine linsengrosse Oeffnung umschliesst, abgeschlossen. Der rechte resp. äussere führt zu einer 13 Mm. etwa im Durchmesser haltenden unmittelbar nach vorne und innen von der Communicationsöffnung der Kammer gelegenen solchen Oeffnung.

Beide dieser Oeffnungen führen in einen über wallnussgrossen Raum, welcher als Conus pulmonalis aufzufassen ist und aus dessen oberer Peripherie die Pulmonalis sammt den ziemlich normalen Klappen entspringt. Die Aorta im Ganzen ziemlich enge. Der Ursprung der grossen Gefässe normal. Der Ductus Botalli, ebenso das Foramen ovale geschlossen. In der Bauchhöhle etwas Serum. Die Leber gross, saftig, blassrothbraun, in ihrer Blase schleimige Galle. Die Milz auf das Dreifache vergrössert, ihre Kapsel hellroth, ihre Substanz blassgrauroth, gleichförmig, von mittlerem Blutgehalte. Der Magen und die Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt, Schleimhaut derselben blass; in der Höhle des Magens sauer riechender Speisebrei; in den Gedärmen schleimig chymöse und fäculente Stoffe. Beide Nieren um mehr als die Hälfte vergrössert, ihre Substanz in der Rinde sehr gelockert, gequollen, schmutzigroth und fahlgelb gefleckt und brüchig. Die Kapsel sehr leicht abziehbar und ihre Substanz im Ganzen mässig mit Blut versehen und saftig. In der Harnblase klarer Harn.

Vierzigster Fall. Von Wickham Legg. Pathologisch-anatomische Befunde im St. Bartholomäus-Hospital. London. Virchow u. Hirsch. Bericht über die Leistungen der gesammten Medicin, 1875.

Bei einem 24jährigen Mann, der wiederholt an Rheumatismus, Endocarditis und Syphilis gelitten, fand sich an dem vorderen mit Vegetationen besetzten Zipfel ein halb erbsengrosses Loch eines perforirten Aneurysmas, hämorrhagische Infarcte der Milz und linken Niere; ausgedehnte Thrombose der linken Arteria brachialis ohne Erscheinungen bei Lebzeiten.

Einundvierzigster Fall. Von Wickham Legg ibidem, wo Fall 37 beschrieben ist.

Bei einem 54jährigen Manne fand sich am vorderen Zipfel der Mitralis eine pferdebohnengrosse Ausbuchtung nebst reichlichen Vegetationen.

Zweiundvierzigster Fall. Aus dem Jahresberichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1876. Beschrieben vom Primararzt Dr. Standthartner unter der Rubrik Oligaemia.

Eine 17 Jahre alte Köchin gab bei ihrer am 29. Jänner erfolgten Aufnahme an, bis vor 3 Wochen, als auch die Menstruation regelmässig ohne die geringsten Beschwerden vor sich ging, immer gesund gewesen zu sein; seit dieser Zeit leidet die Kranke viel an Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, und hat abwechselnd Frost- und Hitzegefühl.

Bei der Untersuchung hatte Patientin 120 Pulsschläge, eine erhöhte Temperatur, belegte Zunge; die Hautfarbe sehr blass.

Percussion und Auscultation der Lungen wiesen nichts Abnormes nach.

Die Herzdämpfung vergrössert; die Herztöne sehr dumpf, ein ganz leises Rauschen zu hören; an der Vena jugularis ein starkes Nonnengeräusch vernehmbar. — Am 30. Jänner hat die Herzdämpfung zugenommen; die Kranke cyanotisch, hat einigemal erbrochen, collabirt und klagt über stärkere Schmerzen in der Herzgegend.

Am 2. Februar war Patientin sehr cyanotisch, collabirte allmälig mehr und mehr und starb am fünften Tage nach ihrer Aufnahme.

Die Nekroscopie ergab eine Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudat; Endocarditis an den Aortenklappen mit Bildung eines acuten Klappenaneurysma an der hinteren Aortenklappe und Anaemia universalis.

Dreiundvierzigster Fall. Von Coupland. Transact. of the pathol. societ. XXVII. pag. 73. Virchow und Hirsch. Bericht über die Leistungen der Medicin. 1876.

Bei einem 40jährigen Manne fanden sich warzige Vegetationen an den Aortenklappen, Perforation des hinteren Klappenzipfels, Aneurysma des inneren Zipfels der Mitralklappe mit Perforation. Oberflächliche Erosion des Endocardium des linken Ventrikels. Infarcte in der Milz.

Vierundvierzigster Fall. Von Wickham Legg. Transact. of the pathol. soc. XXVII. pag. 108. Virchow und Hirsch. Bericht über die Leistungen der Medicin. 1876.

Bei einem Manne, welcher an „Lungenkatarrh“ und „Wasser-

sucht" litt, konnte man während des Lebens ein systolisches Geräusch an der Herzspitze hören, welches später gegen Ende des Lebens in ein doppeltes überging.

Die Section zeigte ein Aneurysma der Mitralklappe, welches geborsten war.

Wenn ich nun, um dem zweiten Theile der mir gestellten Aufgabe gerecht zu werden, daran gehe ein klinisches und anatomisches Bild der Klappenaneurysmen zu entwerfen, so gerathe ich in Bezug auf das Erstere in arge Verlegenheit.

Alle von mir angeführten Fälle sprechen wohl klar und deutlich dafür, dass den Klappenaneurysmen durchaus nicht irgend welch apartes klinisches Symptom zukomme, und dass die Erscheinungen derselben grösstentheils mit denen einer acuten Entzündung des Endocardiums, oder denen chronischer Klappenfehler zusammenfallen.

Es wird diese Thatsache keineswegs befremdend einwirken, wenn man bedenkt, dass die Klappenaneurysmen ja grösstentheils sich im Verlaufe von Klappenfehlern oder anderweitiger auf dem Endo-, Myo- oder Pericardium sich abspielender pathologischer Vorgänge entwickeln.

Die diagnostische Kunst wird sich daher gegebenen Falles in Vermuthungen ergehen können, ob nicht auch ein Aneurysma an irgend welcher Klappe vorhanden sei, die exacte Diagnose aber stets den pathologischen Anatomen überlassen.

Ich wende mich nun zur Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Klappenaneurysmen.

Partielle, sack-, taschenartige oder beutelförmige Ausbuchtungen an den Herzklappen, bezeichnet man nach Analogie mit den Ausbuchtungen an den Gefässen, mit dem Namen Aneurysmen.

Die Grösse derselben ist sehr verschieden; sie schwankt zwischen der eines Hanf-, Schrotkornes, einer Erbse und der einer Hasel- oder Wallnuss. Mitunter kommen auch noch grössere vor, und finde ich in dieser Beziehung unter den von mir zusammengestellten Fällen zwei sehr schöne Beispiele vor; den von Löbel beschriebenen Fall (Nr. 30), wo ein Aneurysma der Mitralis die Grösse einer Kastanie, und den von Jaster beschriebenen Fall (Nr. 37), wo ein Aneuryma, welches ebenfalls an der Mitralis sass, die Grösse eines Taubeneies erreicht hatte.

In letzterem Falle hatte das Aneurysma auch eine Stenose des linken venösen Ostiums bewirkt.

Der Sitz der Aneurysmen ist beinahe in allen Fällen der Klappenapparat des linken Herzens, ausserordentlich selten der des rechten Herzens.

Die Mitralis wird häufiger afficirt angetroffen als die Semilunarklappen der Aorta, die Tricuspidalis relativ häufiger als die Pulmonalklappen.

Auch nicht alle Zipfel der Klappen werden gleich bedacht; so ist es an der Mitralis der vordere, auch Aortenzipfel genannt, an den Aortenklappen die hintere Klappe, welche zumeist afficirt wird.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen, deren Zahl, wenn ich die zwei von mir beschriebenen Fälle hinzurechne, die Höhe von 46 erreicht, fanden sich:

24 an der Bicuspidalklappe,
18 an den Aortenklappen,
2 an der Tricuspidalis,
1 an den Pulmonalklappen,
1 Aneurysma an der Mitralis und an den Aortenklappen.

In manchen Fällen werden zwei verschiedene Klappen, in manchen mehrere Zipfel derselben Klappe von der Affection befallen.

Unter 46 Fällen fand sich:

Ein Aneurysma der Mitralklappe, combinirt mit Aneurysmen an sämmtlichen Aortenklappen in dem von Jaster beschriebenen Falle Nr. 37.

Zwei Aneurysmen der rechten und hinteren Aortenklappe; in dem von mir beschriebenen Falle Nr. 1 und in dem von Jaster beschriebenen Falle Nr. 35.

Ein Aneurysma der linken und hinteren Aortenklappe in dem von Ponfick beschriebenen Falle Nr. 34.

Ein Aneurysma, welches von der äusseren Aortentasche ausgegangen und in die Mitralis eingedrungen war, in dem von Simon beschriebenen Falle Nr. 31.

Ein Fall, wo alle Pulmonalklappen gleichmässig erweitert waren und an einer Semilunarklappe mehrere sackige Ausbuchtungen vorhanden waren (Fall 19), im Berichte des Wiener allg. Krankenhauses für 1860 beschrieben.

Was die Zahl der an einer Klappe vorkommenden Aneurysmen betrifft, so ist gewöhnlich nur eines vorhanden, indessen gibt es Fälle, wo auch mehrere zu finden sind, und zwar entweder auf einem Zipfel der Klappe, oder auf mehrere vertheilt.

So will ich aus den zusammengestellten Fällen folgende hervorheben:

1. Den Fall von Thurnam, wo sich vier Aneurysmen an der Tricuspidalis vorfanden (Fall 14).

2. Den von Jansen (Fall 12), wo an der Bicuspidalis ebenfalls mehrere aneurysmatische Ausbuchtungen vorhanden waren.

3. Den im Berichte des Wiener allg. Krankenhauses für 1860 beschriebenen Fall von mehreren kleineren sackigen Ausbuchtungen an einer Pulmonalklappe (Fall 19).

Dass die Klappen des rechten Herzens so selten afficirt werden, erklärt sich wohl am besten daraus, dass pathologische Processe des Endocardiums in der Regel in der linken Herzhälfte angetroffen werden, während in der rechten Herzhälfte meistens noch aus der Intra-Uterinperiode herstammende Erkrankungen zu finden sind.

Fälle von Aneurysmen an der Tricuspidalis werden daher meistens entweder von einer Fortpflanzung entzündlicher Processe am Septum ventricolorum, am Herzfleische auf das Gewebe der Klappe selbst, oder von anderweitigen Bedingungen meistens congenitaler Natur herzuleiten sein, während Fälle von Aneurysmen an den Pulmonalklappen von Erkrankungen an der Pulmonalarterie herrühren dürften.

Die zwei Fälle von Aneurysmen an der Tricuspidalklappe, und der eine Fall von Aneurysma an den Pulmonalklappen, die in meiner Zusammenstellung zu finden sind, entsprechen wenigstens vollkommen dieser Auffassung.

Denn in dem Falle von Thurnam, wo sich vier Aneurysmensäcke an der Tricuspidalis vorfanden, war eine anomale Communication zwischen der linken und rechten Kammer vorhanden, man gelangte mit der Sonde durch die Communicationsöffnung gerade in den einen aneurysmatischen Sack, und war die Ansicht Thurnam's gewiss gerechtfertigt, wenn er den Grund zu der Aneurysmenbildung darin suchte, dass das Blut aus dem von Natur stärkeren

linken Ventrikel durch die anomale Communicationsöffnung mit grosser Kraft in den rechten getrieben wurde.

In dem Falle von Mader war es ein in Folge einer Endocarditis ulcerosa entstandenes Aneurysma der Herzscheidewand, welches sich nach der rechten Kammer hin mit zerrissenen Rändern geöffnet hatte, und aus welchem man in eine Ausbauchung der Tricuspidalis gelangte.

In dem Falle von Aneurysma an der Pulmonalklappe war eine Erweiterung des Ostium der Pulmonalarterie vorhanden.

Warum nicht alle Zipfel der Mitralis oder der Aortenklappen unter sonst gleichen Bedingungen aneurysmatisch ausgedehnt werden, warum es einerseits der Aortenzipfel der Mitralis, andererseits die hintere Aortenklappe ist, welche am häufigsten von besagter Affection ergriffen werden, darüber konnte ich weder in den physiologischen, noch in den histologischen Verhältnissen dieser Gebilde irgend eine Erklärung finden.

Im Jahre 1862 hat Heschl, wie ich schon in der Epikrise des ersten von mir beschriebenen Falles erwähnt, gestützt auf mehrere von ihm obducirte Fälle von Endocarditis und Aneurysmenbildung an den Aortenklappen die mit Pneumonie in verschiedenen späteren Stadien combinirt waren, die Ansicht aufgestellt, dass die Pneumonie in ihren späteren Stadien und zwar besonders bei den ungünstigen Ausgängen in Abscessen, zur Entstehung der Endocarditis am Ostium aorticum disponire, allein auch er konnte dies eben blos als Thatsache anführen, ohne hierfür einen näheren Grund anzugeben. Dass aber wirklich ein Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsformen bestehe, erhellt daraus, dass unter den 18 Fällen von Aneurysmenbildung an den Aortenklappen, die in meiner Zusammenstellung vorkommen, 9 Fälle zu verzeichnen sind, wo Pneumonie entweder in späteren Stadien oder mit dem Ausgang in Abscessbildung vorhanden war. Aehnliche Verhältnisse waren vielleicht auch bei manch anderem Falle von Aneurysma an einer Aortenklappe, wo der Sectionsbefund nicht genau angegeben wurde.

An den Atrioventricularklappen sitzen nun die Aneurysmen derart auf, dass die Eingangsöffnung derselben dem Ventrikel, die Ausbauchung dem Atrium zusieht, während an den Semilunarklappen gerade das entgegengesetzte Verhältniss obwaltet, die Ein-

gangsöffnung zum Aneurysma dem Lumen des Gefässrohres, die Ausbauchung dem Ventrikel zu sieht. Der Grund dieses verschiedenen Verhaltens ist sehr leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, dass das Blut aus der Aorta gegen den Ventrikel, aus dem Ventrikel gegen den Vorhof zu regurgitiren strebt, dass somit auch die Ausbuchtung der betreffenden Klappen stets blos entgegen der Richtung des Blutstromes erfolgen kann.

Was die Form und Structur der Aneurysmen anbelangt, so bilden sie gewöhnlich einen halbkugeligen rundlichen, manchmal auch unregelmässig höckerigen Sack, welcher aus einer Umhüllungsmembran (Wandung) und einem Inhalte besteht.

Die Wandung des Sackes besteht gewöhnlich aus den Lamellen der Klappe selbst, und zwar sind es entweder beide Lamellen der Klappe, oder eine Lamelle, wenn die andere durch den andringenden Blutstrom durchrissen wurde. Der Inhalt ist in den meisten Fällen coagulirtes Blut, alte Faserstoff- oder Lymphgerinnsel. Zuweilen finden sich auch Kalkconcremente darin vor, wie im Fall 10.

In vielen Fällen findet man einen, entweder mit einer, oder mehreren Perforationsöffnungen versehenen leeren Sack vor. Die Perforationsöffnung ist entweder auf dem höchsten Punkte des Sackes zu finden, oder wenn mehrere Oeffnungen vorhanden sind, auch an anderen Stellen. Durch dieselben können dann anomale Communicationen zwischen den einzelnen Herzhöhlen hergestellt werden. Beispiele dieser Art finde ich auch unter den von mir zusammengestellten Fällen und will ich einige derselben hier anführen.

So war es im Fall 11 ein Aneurysma der Bicuspidalis, welches sich nach beiden Seiten hin geöffnet hatte. Im Fall 30 ein kastaniengrosses Aneurysma der Bicuspidalis, welches sich einerseits in die Herzhöhle geöffnet hatte, andererseits in die Aortenklappen fistulös eingedrungen war und dieselben perforirt hatte. Im Fall 32 ein von der äusseren Aortentasche in die Mitralis eingedrungenes Aneurysma, welches durch eine grosse Oeffnung an der vorderen und zwei kleinere an der hinteren Fläche der Bicuspidalis mit dem Ventrikel communicirte. Ein Beispiel von siebförmiger Perforation des Aneurysma findet sich im Fall 8.

Die Genese der Aneurysmen ist wohl unstreitig vor Allem in entzündlichen Vorgängen des Endocardium zu suchen.

Zwar dürften nicht alle Formen der Endocarditis gleich häufig Aneurysmen zu erzeugen im Stande sein, nichtsdestoweniger werden aber alle entweder im Gewebe der Klappe selbst prädisponirende Momente zur Aneurysmenbildung schaffen, oder dadurch, dass sie Insufficienzen und Stenosen an den Klappen und mit denselben Veränderungen in der Thätigkeit der Herzpumpe im Gefolge haben, mechanische Ursachen für Aneurysmenbildung abgeben.

Dass eine acute Endocarditis ein Aneurysma an einer Klappe zu erzeugen im Stande sein wird, ist wohl sehr einleuchtend. Denn hyperämisches, succulentes und mit Entzündungsprodukten infiltrirtes Gewebe wird dem andrängenden Blutstrome gewiss leichter nachgeben als ein normales, andererseits wird aber auch gewiss sehr leicht ein Einriss in die dem Blutstrome entgegengestellte Klappenlamelle erfolgen, und die andere Lamelle ausgebuchtet werden können.

Es wird sich hierbei wohl gleich bleiben, ob die Endocarditis eine myotica, diphtheritica, oder ulcerosa ist. Dass eine Endocarditis auch wenn sie bereits abgelaufen ist, eine Schwächung der normalen Resistenz der Klappen zu bewirken im Stande ist und daher desto leichter aneurysmatisch ausgedehnt werden kann, ist ebenso gut möglich, als dass eine Bronchialwand ectatisch wird, wenn sie häufig der Sitz von Entzündungsprocessen gewesen, oder dass ein Gefässrohr aneurysmatisch ausgebuchtet wird, wenn es dem atheromatösen Processe verfallen ist.

Insufficienzen und Stenosen an einer Klappe können endlich gewiss ein Aneurysma an der anderen Klappe zur Folge haben, durch die Aenderung, welche sie in der Thätigkeit der Herzpumpe hervorrufen.

Ecker hat im Jahre 1842 bereits darauf hingewiesen, dass durch vermehrten Stoss der Blutwelle gegen einen Theil der Klappe derselbe aneurysmatisch ausgedehnt werden kann, und ich kann mich dieser Ansicht nur anschliessen.

Zu solch vermehrtem Stoss der Blutwellen gegen die Klappen geben aber gewiss Stenosen und Insufficienzen die meiste Veranlassung. Wenn wir beispielsweise eine Stenose des Ostium aorticum vor uns hätten, bedingt durch Verwachsung, Rigidität der Aortenklappen, so wird das Blut, da es in die Aorta nur schwer eingetrieben werden kann, sich einen anderweitigen Ausgang suchen

und mit vermehrter Gewalt bei jeder Systole gegen die Ventricularfläche der Bicuspidalis anschlagen. Der Stoss der Blutwelle gegen die Klappe wird natürlich mit zunehmender Hypertrophie des linken Ventrikels auch immer mehr an Kraft gewinnen, und endlich die Bicuspidalis aneurysmatisch ausdehnen können. Ebenso könnte ein Aneurysma der Tricuspidalis durch Stenese am Ostium der Pulmonalarterie entstehen.

Aneurysmen an den Semilunarklappen der Aorta oder der Arteria pulmonalis könnten nach meiner Ansicht auch dadurch entstehen, dass entweder eine angeborene, oder durch verschiedene pathologische Processe erworbene Enge an irgend einer Stelle des Gefässrohres vorhanden ist, oder dass die Verengerung durch Compression von aussen bedingt wird.

Denn in beiden Fällen wird das Blut, da es nur schwer über die verengte Stelle getrieben werden kann, mit vermehrter Gewalt gegen die Klappen regurgitiren und dieselben aneurysmatisch ausdehnen können. Selbstverständlich ist es wohl, dass dies nur so lange Giltigkeit hat, als sich noch nicht ein ausgiebiger Collateralkreislauf entwickelt hat.

Angeborenes Fehlen einer der drei Semilunarklappen könnte ebenfalls ein Aneurysma an einer der vorhandenen Klappen zur Folge haben, da dieselben dann beim Schliessen gewiss einen heftigeren Fall des Blutes zu ertragen haben. Diese Ansicht wurde schon von Thurnam aufgestellt und als wahrscheinliche Ursache für das Aneurysma einer Semilunarklappe der Aorta im Fall 5 hingestellt. Traumen, welche zufälligerweise die Herzklappen treffen, eitrige Processe in der Muskelsubstanz des Herzens, werden auch Aneurysmen an den Klappen hervorrufen können. In Fällen letztgenannter Art wird sich der Eiter oder andere Secrete, welche angesammelt sind, erst durch verschiedene Kanäle und Sinus einen Weg zur Klappe bahnen müssen.

Ein interessanter Fall der Art ist der von Löbel in den Medicinischen Jahrbüchern von 1843 publicirte in meiner Zusammenstellung (Fall 8), wo Eiterherde, welche in der Wand des linken Ventrikels und Septum ventriculorum gelegen waren, theils in die Aortenklappen sinuös eindrangen, theils das Endocardium über dem Aortenzipfel der Bicuspidalis durchbrachen, in die Lamellen der-

selben eindrangen, und ein haselnussgrosses Aneurysma der Bicuspidalis erzeugten.

Nicht minder interessant ist der von Mader im Jahresbericht des Spitals Rudolfsstiftung 1875 veröffentlichte Fall (38), wo eine Endocarditis ulcerosa sich auf das Septum ventriculorum und zwar auf die Pars membranacea fortsetzte, dasselbe aneurysmatisch ausbuchtete, durchbrach, und ein Aneurysma der Tricuspidalis zur Folge hatte. Dass die bisher angeführten Arten der Entstehung von Klappenaneurysmen die richtigen sein dürften, wird am klarsten werden, wenn ich später zur Begründung dieser meiner Ansichten die in den zusammengestellten Fällen vorgefundenen Befunde am Herzen näher anführen werde.

Früher will ich noch erwähnen, dass auch die meisten Autoren, die über Klappenaneurysmen ausführlicher geschrieben, die Endocarditis als Hauptursache derselben anführen.

Eine kleine Divergenz in den Ansichten trat nur in dem Punkte ein, ob ein Aneurysma blos durch progressiv fortschreitende Erweiterung, der Klappe oder auch durch Riss in eine Klappenlamelle und Ausbauchung der anderen entstehen könne.

Während Thurnam von letzterer Art der Entstehung eines Klappenaneurysmas nichts wissen wollte, stellten Rokitansky, Löbel, Ecker, Ogle und Heschl dieselbe an die Spitze der Ursachen der Aneurysmen.

Nach Analogie mit den Aneurysmen an den Arterien hat man auch die Aneurysmen an den Herzklappen in wahre und falsche eingetheilt; als erstere jene bezeichnet, wo beide Klappenlamellen die Wand des Aneurysmas bilden, als letztere solche wo blos die eine Lamelle an der Bildung des Aneurysma theilnimmt und die andere durchrissen ist. Man hat noch eine dritte Art hinzugefügt und insbesondere war es Löbel, der diese Art besonders betonte, das Aneurysma dissecans. Dieser Name sollte für jene Fälle angewendet werden, wo Eiter oder andere Secrete zwischen die Herzklappenlamellen eindringend, dieselben auseinander drängen und blasenförmig aufblähen. Auch dieses sollte demnach ein Analogon des Aneurysma dissecans an den Arterien vorstellen.

Heschl hat im Jahre 1862 noch eine andere Eintheilung der Klappenaneurysmen angenommen: in acute und chronische. Erstere sollten jene sein, welche entstehen, wenn während einer Endocar-

ditis die Klappe innerhalb des Randes von der dem Blutdrucke ausgesetzten Stelle her einreisst und das noch unzerrissene Blatt der Klappe sich ausbuchtet, letztere sollten jene sein, wo eine Ausbuchtung der Klappe ohne Laesio continui besteht. Auch gegen diese Eintheilung ist gewiss nichts einzuwenden.

Aus dem Gesagten erhellt wohl, dass die Klappenaneurysmen durchaus nicht an einer ganz normalen Klappe vorkommen werden, dass sie als Consecutivzustände verschiedener pathologischer Vorgänge des Endocardiums und der anderen Gebilde des Herzens, und nicht als primäre Krankheitsprocesse aufgefasst werden können.

Was nun die pathologischen Befunde des Herzens in den von mir zusammengestellten Fällen anbelangt, so waren sie folgende:

Das Endocardium war in allen Fällen verändert, und zwar waren es beide Formen der Entzündung desselben — die acute und chronische — welche angetroffen wurden, ebenso auch alle Stadien derselben.

Der Sitz derselben war entweder das Endocardium der Klappen oder das der anderen Herzabschnitte, aber meist war es die linke Herzhälfte die hiervon ergriffen wurde.

Erosionen, Geschwüre, breiiger Zerfall des Endocardiums waren ebenso oft anzutreffen, als hanfkorn-, mohnsamengrosse, hahnenkammartige Excrescencen an den Klappen. Ja in vielen Fällen fanden sich diese Zustände combinirt vor.

Interessant in dieser Beziehung sind namentlich zwei Fälle aus meiner Zusammenstellung, ein von Heschl 1862 beschriebener (Fall 21) und einer dem Berichte des allg. Krankenhauses für 1860 entnommener (Fall 19).

In ersterem fand sich nämlich an der inneren Wand des rechten Vorhofes eine kreuzerstückgrosse eitrige infiltrirte Stelle neben einem Aneurysma an der hinteren Aortenklappe, reichliche Vegetationen an den übrigen Aortenklappen, an der Bi- und Tricuspidalis, im letzteren Falle fanden sich mehrere kleine sackige Ausbuchtungen an der hinteren Semilunarklappe der Arteria pulmonalis, gleichmässige Ausdehnung aller Pulmonalklappen nebst so verdickten, starren und von ihrer Commissur her mit einander verwachsenen Aortenklappen, dass eine Stenose am Ostium aorticum daraus resultirte.

Das Herzfleisch bot in den zusammengestellten Fällen ebenfalls die verschiedensten pathologischen Veränderungen dar.

Hypertrophie, Entzündung und Eckchymosirung, fettige Entartung, Abscess-, Geschwürs- und Schwielenbildung gehörten keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen.

Ein ähnliches Verhalten boten auch die Papillarmuskeln.

Interessante Details boten folgende Fälle:

Der von mir beschriebene Fall Nr. 1, in welchem sich myocarditische Schwielen an den Papillarmuskeln vorfanden.

2. Der von Engel 1841 beschriebene Fall von Aneurysma an der Bicuspidalis (Fall 6), in welchem sich unweit der linken Auricula in der Herzsubstanz eine unregelmässige Abscesshöhle fand, die in zwei gewundene Hohlgänge auslief, von denen der längere längs der vorderen Herzwand hinzog und blind endigte, der kürzere nahe der Aortenmündung der Arteria coronar. cordis sinistra mittelst einer feinen Oeffnung in die Aorta hinausführte.

3. Der schon citirte Fall von Löbel, wo mehrere Abcsess, im Herzfleische und im Septum ventriculorum vorhanden waren, deren Wandung nach aussen ekchymosirt erschien, nach innen eine mit dem Endocardium verschmolzene $1^1/_2$''' dicke Schwiele darstellte (Fall 8).

4. Der von Peacock beschriebene Fall (11), in welchem sich fibrocartilaginöse Degeneration des Herzfleisches fand.

5. Der im Jahresberichte des Wiener allg. Krankenhauses für 1867 beschriebene Fall (28), in welchem einzelne Trabekeln des linken Ventrikels zu bindegewebigen Fäden umgewandelt waren, während das Herzfleisch sich als morsch und brüchig erwies.

6. Die in Virchow's Archiv 1857 Bd. XII von Reinhard gegebene Beschreibung eines in der Würzburger Sammlung befindlichen Herzens, mit einer im Septum ventriculorum befindlichen Perforationsöffnung. Fall 13.

7. Der von Schnitzler in der Wiener medicinischen Presse 1865 beschriebene Fall, wo sich Ekchymosen an den Spitzen der Musculi papillares nebst einem ockergelben, mürben Herzfleische fanden (Fall 24).

Das Pericardium erwies sich ebenfalls in vielen Fällen als verändert, und zwar waren es theils Effecte einer partiellen Pericarditis — Sehnenflecke — solche einer totalen Pericarditis — Verwachsung

des Herzens mit dem Herzbeutel — theils auch frische Pericarditis, die angetroffen wurde. In einzelnen Fällen war Hydropericardium vorhanden.

Besondere Erwähnung verdient Fall 19, in welchem sich im Herzbeutel $^1/_2$ Pfd. blutig getränkten Serums vorfand und in welchem beide Blätter des Pericadiums von Hämorrhagien durchsetzt waren.

Fall 31, in welchem der Herzbeutel ebenfalls mit Ekchymosen bedeckt war und wo sich auch milliare Tuberkel an demselben fanden.

Fall 39, in welchem eine Pericarditis haemorrhagica vorhanden war.

Die Aorta zeigte in vielen Fällen atheromatöse Entartung, in manchen Fällen war sie aneurysmatisch erweitert.

Besonders hervorzuheben sind Fall 12 und 26 wegen eines in denselben vorgefundenen Aneurysma sinus valsalvae, Fall 25 wegen eines Aneurysma aortae, das mit Aneurysma an der Bicuspidalis combinirt sich vorfand.

Die Pulmonalis zeigte sich in dem bereits mehreremals angeführten Fall 19 erweitert.

Von Anomalien des peripheren Gefässsystems liefert endlich der von Ponfick beschriebene Fall (34) ein sehr schönes Beispiel.

In demselben fand sich nämlich neben Aneurysma der linken hinteren Aortenklappe ein kleines, sackförmiges Aneurysma einer kleinen im linken Hinterlappen des Gehirnes verlaufenden Arteria arachnoidalis, ein Aneurysma diffusum der rechten Arteria fossae Silvii, Embolie und sackförmiges Aneurysma des einen Hauptastes der Arteria lienalis.

Als besondere Anomalien will ich Fall 4, 5 u. 36 hervorheben.

Im Fall 4, in Thurnam's Abhandlung beschrieben, fand sich im oberen Theile des Septums der Kammern gerade über dem Anfang der Aorta eine daumengrosse, von einer schmalen halbmondförmigen Leiste umrandete Oeffnung.

Im Fall 5 waren blos zwei Aortenklappen vorhanden, die dritte fehlte vollständig und im Fall 34, von Pichler im Berichte des Spitals Rudolfsstiftung in Wien für 1875 beschrieben, fand sich ein Defect im Septum atriorum.

Ueber den Verlauf eines Falles von Intermittens unter der Wirkung des Pylocarpin.

Von Prof. **Prok. Rokitansky** in Innsbruck.

Die bereits vielfältig angestellten Versuche über die Wirkungsweise des Pylocarp. mur., welche sämmtlich ergaben, dass, abgesehen von der Steigerung der Pulsfrequenz, namentlich eine ungemein intense Schweisssecretion, schon kurze Zeit (5—10 Minuten) nach erfolgter Injection einer 2proc. Lösung des genannten Präparates eintritt, legten mir den Gedanken nahe zu experimentiren, wie sich ein Intermittensanfall, zumal das Kältestadium, wo also der Gefässkrampf herrscht, sich der Anwendung des Pylocarp. mur. gegenüber verhält.

Ich berichte hier wohl nur über einen Fall, eigentlich nur über die Beobachtung weniger Paroxysmen.

Ich bin aber nicht in der Lage an dem Orte, wo ich mich augenblicklich befinde, über eine grössere Reihe von Intermittentes zu verfügen, da es hier keine Malaria gibt und nur solche Fälle zur Beobachtung kommen, welche etwa zureisen. Es liegt also gar nicht in meiner Wahl die Versuche zu wiederholen.

Ich veröffentliche daher die eine Beobachtung ohne daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen.

A. P., 22 Jahre alt, Schuhmacher aus Kärnten.

Patient überstand in seinem 10. Jahre eine Parotitis. — Im Jahre 1874 erkrankte er in seiner Heimath an einem Ausschlage, wobei sich zahlreiche Abscesse an den Oberschenkeln entwickelten. Diese Affection währte 5 Wochen lang, machte aber wenig Beschwerden. Im selben Jahre unternahm er eine Reise nach Ungarn und hielt sich dort in einer von Intermittens heimgesuchten Gegend (Temesvar) vom April bis November, ohne zu erkranken, auf. —

Das zweite Mal übersiedelte er im Jahre 1875 in dieselbe Gegend und blieb dort vom Frühjahre bis August; auch diesmal blieb er gesund. — Im Jänner 1876 machte er eine normal verlaufende Lungenentzündung durch. Nach seiner Genesung reiste er nach Croatien und schon nach 14tägigem Aufenthalte in Agram fühlte er die ersten Fieberandeutungen, bis sich nach 3—4 Tagen ein tägliches Fieber und zwar zunächst eine Quotidiana duplicata (stärkeres vormittägiges, schwächeres nachmittägiges) entwickelte.

(Therapie: Chinin.)

Nach 8 Tagen wurde das Fieber einfach und anteponirend, meist um 1—2 Stunden. 14 Tage später ging die Form in eine Tertiana über. Auf den Gebrauch von Chinin sistirte das Fieber. — Ende Mai 1876 trat das Fieber wieder auf, und zwar mit quartanem Typus und dauerte bis zum Monate August. Wieder wurde Chinin genommen. Im Jänner 1877 weiteres Recidiv bis Juli; von Juli bis September Pause. Vom 2. September ab litt Patient am Wechselfieber, Schüttelfrost begann immer um 2 Uhr Nachmittags mit regelmässigem quartanem Typus. Er kam deshalb am 19. November 1877 auf unsere Klinik.

Der sehr kräftig gebaute aber etwas anämisch aussehende Kranke zeigt, was die Brustorgane anbelangt, in jeder Hinsicht normale Verhältnisse. Die Milzgegend ist gegen Druck empfindlich; die Milz überragt den Rippenbogen um beiläufig 2 Plessimeter und ist deutlich zu fühlen, sie misst in der Länge 12 Cm., in der Breite 7. Cm.

Die Anfälle hatten eine Dauer von 6 Stunden; das Fieber begann am 21. November 2 Uhr Nachmittags und gegen 8 Uhr Abends war der ganze Paroxysmus beendet.

Zweiter Anfall am 24. Nov. Injection einer Pravaz'schen Spritze (0·8 Cc.) von einer 2proc. Lösung von Pylocarp. mur.

1. Protokoll. I. Versuch: Körpergewicht: 71·20 Kilogramm.

Zeit	Puls	Temper.	Bemerkungen
12 Uhr 25'	52	37°	Speichelmenge wird von $^1/_4$ Stunde zu $^1/_4$
Injection.			Stunde gemessen.
12 Uhr 26'	62	37°	

Nach 5 Minuten empfindet Patient vermehrtes Wärmegefühl; es erfolgt jede Minute Speichelexpectoration.

Zeit	Puls	Temper.	Bemerkungen
12 Uhr 35′	80	37°	
12 „ 40′	80	37°	Patient fühlt in der Blase Schmerz und hat das Bedürfniss Harn zu lassen. Er entleert 74 Cc. Harn. Speichelmenge = 80 Cc.
12 „ 45′	68	36·9°	Schmerzen in der Blase heftiger. Harndrang.
12 „ 50′	62	36·9°	
12 „ 55′	76	36·9°	Hustenreiz. Speichelmenge = 70 Cc.
1 Uhr	70	36·9°	
1 Uhr 5′	68	37°	
1 „ 10′	68	37°	Blasenschmerzen sind verschwunden. Speichelmenge = 47 Cc.
1 „ 15′	64	37°	
1 „ 20′	68	37°	kurz dauernder Singultus.
1 „ 25′	68	37·1°	Speichelmenge = 41 Cc.
1 „ 30′	68	37·1°	Gähnen, Schluchzen und Harndrang; entleerter Harn = 60 Cc.
1 „ 35′	70	37·2°	
1 „ 40′	64	37·2°	Speichelmenge = 28 Cc.
1 „ 45′	68	37·2°	Patient macht einige Streckbewegungen, Gähnen hört auf. Singulus besteht fort.
1 „ 50′	64	37·3°	
1 „ 55′	68	37·3°	Schweisssecretion bedeutend nachgelassen; die Haut fühlt sich trocken an. Speichelmenge = 12 Cc.
2 Uhr	64	37·4°	
2 „ 5′	72	37·4°	
2 „ 10′	72	37·5°	Speichelmenge = 10 Cc.
2 „ 15′	74	37·5°	
2 „ 20′	72	37·9°	leichtes Frösteln am ganzen Körper.
2 „ 25′	84	38·1°	Speichelmenge = 8 Cc.
2 „ 30′	80	38·9°	zeitweis. Gähnen. Schweisssecretion aufgehört.
2 „ 35′	80	38·7°	stärkeres Kältegefühl.
2 „ 40′	80	38·9°	Speichelmenge = 8 Cc.
2 „ 45′	80	39·1°	
2 „ 50′	88	39·2°	immer noch Frösteln, Haut trocken warm. Speichelmenge = 7 Cc.
2 „ 55′	80	39·7°	

Zeit	Puls	Temper.	Bemerkungen
3 Uhr	80	39·5°	
3 „ 5′	80	39·7°	
3 „ 10′	72	39·7°	Speichelmenge = 5 Cc.
3 „ 15′	72	39·7°	

Schweisssecretion und Speichelexpectoration haben gänzlich aufgehört; Patient fühlt sich sehr behaglich. Die Temperatur sinkt allmälig zur Norm zurück; um 4 Uhr wird Patient gewogen.

Sein Körpergewicht beträgt nunmehr 70·5 Kilogramm.

Vor dem Versuche . . . . . 71·2 „ ; mithin ergibt sich eine Differenz von . . . 0·7 „

Davon sind abzuziehen die Speichelmenge mit 315 Gramm und die Harnmenge mit . . . . . 245 „

Zusammen . 560 Gramm.

Es kommt also auf Rechnung der Schweisssecretion und sonstiger Verluste 0·700 Gramm

0·560 „

1·140 Gramm.

Am 27. November, der Tag an dem der Paroxysmus erwartet wurde, kein Fieber.

Am 30. November fühlt Patient gegen 1 Uhr Mittags die ersten leichten Prodromi. Ziehen in den Gliedern, Kriebeln etc. Gähnen, Kälte in den Händen, bläuliche Färbung der Nägel; es wird um 1 Uhr 48′ eine Injection ($1^1/_2$ Spritze) einer 2procent. Lösung von Pylocarp. mur. gemacht.

2. Protokoll 30. Nov. Körpergewicht 72·15 Kilogramm.

Zeit	Puls	Temp.	Bemerkungen
1 Uhr 48′	48	36·7°	Injection.
1 „ 50′	60	37°	
1 „ 54′	68	37·1°	Beginn der Salivation.
1 „ 57′			(9 Minuten seit der Injection.) Das ganze Gesicht mit Schweiss bedeckt; vermehrtes Wärmegefühl. Cyanose an den Händen u. Füssen verschwunden.
2 Uhr	68	37°	Speichelmenge = 76 Cc.
2 „ 5′	74	36·8°	Der ganze Körper mit Ausnahme d. Hände u. Füsse m. Schweiss bedeckt. Pat. entleert Harn = 52 Cc. ohne Schmerz.

Zeit	Puls	Temp.	Bemerkungen
2 Uhr 10′	70	36·8°	Um 2 Uhr 15′ fühlt Pat. ein leichtes Brennen in der Harnblase.
2 „ 15′	70	36·7°	Speichelmenge = 116 Cc.
2 „ 20′	70	36·6°	2 Uhr 22′ Singultus.
2 „ 25′	70	36·5°	2 Uhr 27′ Gähnen.
2 „ 30′	70	36·5°	Schweisssecretion etwas vermindert. Speichelmenge = 54 Cc.
2 „ 35′	64	36·4°	Gähnen; 2 Uhr 38′ Pat. ist schläfrig; 2mal Singultus. Schmerzen in der Blase geschwunden, vollkommenes Wohlbefinden.
2 „ 40′	64	36·3°	
2 „ 45′	60	36·2°	Schweisssecretion immer deutlich wahrnehmbar. Speichelmenge = 46 Cc.
2 „ 50′	48	36·2°	2 Uhr 48′ Frösteln.
2 „ 55′	48	36·1°	2 Uhr 52′ Singultus. Frösteln dauert an.
3 Uhr	52	36·1°	Schweisssecretion eben noch wahrnehmbar. Speichelmenge = 36 Cc.
3 „ 5′	48	36°	
3 „ 10′	48	35°	Körperoberfläche fühlt sich noch feucht an.
3 „ 15′	48	36·1°	Speichelmenge = 24 Cc.
3 „ 20′	48	36°	Haut trocken.
3 „ 25′	48	36°	
3 „ 30′	48	36·1°	Speichelmenge = 17 Cc.
3 „ 35′	48	36·1°	
3 „ 40′	44	36·1°	
3 „ 45′	44	36·1°	Speichelmenge = 9 Cc.
3 „ 50′	44	36°	
3 „ 55′	44	36·2°	Alle abnormen Sensationen verschwunden. vollkommenes Wohlbefinden.
4 Uhr	44	36·1°	Speichelmenge = 9 Cc.
4 „ 5′	44	36·1°	Ohne Zwang werden 200 Cc. Harn entleert.
4 „ 10′	44	36·1°	
4 „ 15′	44	36·1°	Speichelmenge 4 Cc.
4 „ 30′	44	36·1°	Keine Salivation.

6 Uhr. Patient fühlte sich von 4 Uhr 30′ bis 6 Uhr vollkommen wohl; Puls 60, Temp. 37·1°. — Keine Mattigkeit.

Er wird gewogen. Sein nunmehriges Gewicht = 70·9 Kilogrm.
Differenz: vor dem Versuche . 72·15 Kilogramm,
nach dem Versuche 70·90 „
1·25 Kilogramm.
Gewicht des Speichels = 251 Gramm.
„ „ Harns . = 382 „
633 Gramm.

Somit entfällt eine Gewichtsabnahme auf Rechnung der gesteigerten Schweisssecretion und der Verlust von 717 Gramm.

Bis inclusive 15. December blieb Patient auf der Klinik und hatte während dieser Zeit keinen Anfall mehr. Die Milz zeigte eine beträchtliche Verkleinerung; am Tage seiner Entlassung (16. Dec.) betrug der Längendurchmesser 9 Cm., der Breitendurchmesser 5 Cm, — Sein Körpergewicht betrug am 15. Dec. 75·12 Kilogramm. — Er sieht blühend aus.

Klinischer Beitrag zur paralytischen Geistesstörung.

Vortrag

gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte im November 1877

von

Max Leidesdorf.

Es ist bekannt, dass die paralytische Geistesstörung eine Krankheit des centralen Nervenapparates ist, welche von Anfang an mit deutlicher Verminderung der Intelligenz, insbesondere mit Abnahme des Gedächtnisses, meist mit eigenartigen Wahnideen verläuft, zu denen sich früher oder später motorische Störungen, besonders der Sprache, der Pupillen, des Facialis und der Extremitäten, der Rumpfmuskeln, später auch der Sphincteren des Rectum und der Blase gesellen, und deren tödtlicher Ablauf in 1—5 Jahren zu erfolgen pflegt. — Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen eine Encephalitis interstitialis diffusa chronica, welche mit Atrophie, namentlich des Stirnhirns, endet.

Die Krankheit wird von vasomotorischen Störungen begleitet und vielleicht eingeleitet, und wurde in der Neuzeit für viele Fälle auch als eine ursprüngliche Sympathicus-Erkrankung aufgefasst, welche zunächst Lähmungen in den kleinen und kleinsten Hirngefässen erzeugt. Untersuchungen des obersten Ganglion cervicale des N. sympathicus von Bonnet-Poincaré und Obersteiner zeigten eine die Norm weit übersteigende Anschoppung der Ganglienzellen des erwähnten Ganglion mit dunkelbraunem Pigment, zuweilen erhebliche Vermehrung des Fettinhaltes.

Die häufige Betheiligung des Rückenmarks in diesem Krankheitsprocesse ist bereits festgestellte Thatsache.

Die ersten Symptome dieser heimtückischen Krankheit sind oft scheinbar ganz unbedeutend, leicht übersehbar oder vorübergehend, zuweilen leitet ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall — ein apoplektiformer oder epileptiformer Anfall den Reigen der Erscheinungen ein, wie dies auch bei der disseminirten Sklerose vorkommt. Diese Anfälle lassen nur geringe unmerkliche psychische und motorische Abnormitäten zurück; oder es beginnt die Krankheit noch unauffälliger mit kleinen Gedächtnisslücken, mit Aenderungen im Charakter des Kranken, mit Verlust des Gefühles des Anstandes und der Schicklichkeit. Die Kranken werden reizbar oder apathisch — schlafen in letzterem Falle überall leicht ein, bringen ihre Rechnungen nicht mehr zu Stande, verlegen ihre Bücher; das Orts- und Zeitbewusstsein ist schon frühzeitig gestört. Jetzt beginnt auch die Zunge weniger gelenkig zu werden, die Kranken stottern, sprechen einige Buchstaben oder Sylben undeutlich aus. Die Pupillen sind ungleich oder beide auf ein Minimum verengt, durch Dunkelheit nicht dilatirbar. Die Schriftzüge erleiden durch die an den oberen Extremitäten beginnende Unsicherheit eine Aenderung; auch im Schreiben werden Buchstaben ausgelassen oder Sylben oder ganze Worte.

Die Reizbarkeit des Charakters geht in maniakalische Erregung über — Grössenideen, Selbstüberschätzungsvorstellungen treten auf. Je mehr die Krankheit an Ausdehnung gewinnt, desto glücklicher, geistreicher, mächtiger, reicher fühlt und wähnt sich der Kranke, wie contrastirend auch seine Verhältnisse mit solchen Wahnideen sein mögen. — Andere sind von hypochondrischen Wahnideen beherrscht; ihr Kopf sei von Glas, ihre Eingeweide seien herausgefallen etc. (seltenere Form), Andere befinden sich in einem vollständig stuporösen Zustande.

Apoplekti- und epileptiforme Anfälle pflegen auch im Verlaufe der Krankheit ab und zu aufzutreten und lassen fast immer einen Rest von psychischer, physischer und motorischer Verschlimmerung zurück. Der weitere Verlauf ist allmälige Verblödung und Ausbreitung der Paresen oder Coordinationsstörung.

Die Prognose ist eine höchst ungünstige, und wenn auch im Beginn ein Stillstand des Processes eintritt, so ist die geistige Schwäche in der Regel unverkennbar und auch dieser Stillstand nicht von langer Dauer. Es wird demnach die paralytische Geistes-

störung als eine zumeist unheilbare, unvermeidlich tödtlich ablaufende betrachtet.

Dies mag es rechtfertigen, wenn ich mir erlaube, Ihnen zwei Fälle von Heilungen, mit äusserst geringen Krankheitsresiduen vorzustellen; denn wenn auch dergleichen seltene Fälle von einzelnen Irrenärzten bekannt gemacht wurden, so wird dadurch das Interesse an einem so seltenen Vorkommniss gewiss nicht geschmälert.

Ich will mir nur erlauben, der Vorführung meiner beiden Fälle einige allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken. Ich will hervorheben, dass eine grosse Symptomenreihe der paralytischen Geistesstörung durch verschiedenartige Gehirnerkrankungen erzeugt werden könne. Es ist kein Zweifel, dass ein Tumor, eine Pachymeningitis haemorrhagica, dass die cerebrale Form der disseminirten Sklerose, dass der chronische Alkoholismus und dass namentlich die luetische Hirnerkrankung eine mehr weniger grosse Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse der Irren haben. Es ist nicht meine Absicht in eine Erörterung der Differenzialdiagnose einzugehen. Nur bezüglich der Hirnsyphilis werde ich mir einige Bemerkungen gestatten.

Die diffuse luetische Hirnerkrankung verläuft häufig unter dem Bilde der paralytischen Geistesstörung und unterscheidet sich von ihr nur durch den Verlauf oder dadurch, dass nebst der diffusen noch eine Herderkrankung vorhanden ist, welche zur Richtschnur der Diagnose dienen kann. Die Lähmung einzelner Nerven, namentlich aller Aeste des Oculomot., des Trochlearis, Abducens, des Trigeminus, Opticus etc. kommen bei der progressiven Paralyse der Irren nicht vor, und deuten mit Wahrscheinlichkeit auf eine luetische Hirnerkrankung.

Bezüglich des Verlaufes habe ich vor 12 Jahren im Kreise dieser geehrten Gesellschaft zwei Fälle von secundär Syphilitischen mitgetheilt, welche das Bild der progressiven Paralyse in ihren letzten Stadien darboten und dennoch mittelst Jodkali geheilt wurden. Die Heilung hat sich bei Beiden bis heute als eine vollständige erwiesen. Seitdem hat sich mir ein 3. Fall dargeboten, den ich der Mittheilung werth halte.

Ein in glücklichen Verhältnissen lebender, feingebildeter Mann von 35 Jahren hatte sich im Jahre 1867 zu wiederholten Malen eine syphilitische Affection (Chanker) zugezogen, welche durch

Aetzung geheilt wurde. Im Beginn des Jahres 1869 traten syphilitische Rachengeschwüre auf, welche ebenfalls einer localen Behandlung wichen. Im März desselben Jahres heftige Kopfschmerzen mit Ohnmachtsanfällen. Im April melancholische Verstimmung, Angst, Beklemmung, Wahnideen — „er sei ein Sünder, Verbrecher, den die gerechte Strafe erwarte." In diesem Zustande trat er in meine Behandlung. 4 Wochen danach plötzlich Ptosis des linken Auges, Erweiterung der Pupille, erschwerte Sprache. Die Lähmung des Oculomotorius steigerte sich bis zur gänzlichen Unmöglichkeit, das Augenlid willkürlich zu heben.

Unter dem Gebrauche von Jodkalium besserte sich schon nach 4 Tagen die Oculomotoriuslähmung, weiterhin die Sprache und die psychischen Erscheinungen, nach Ablauf von 8 Wochen war vollständige Heilung eingetreten. Nach 4 Monaten Recidiv; der Kranke wendete sich nun an Hrn. Prof. Sigmund, bekam in dessen Gegenwart einen epileptiformen Anfall — kurze Zeit darauf erfuhr ich, dass Pat. sich erschossen habe.

Hier war es namentlich die Ptosis, eine bei paralytischen Irren nicht vorkommende Erscheinung, welche mich auf die Vermuthung brachte, dass man es mit einer luetischen Hirnerkrankung zu thun habe. Unter den Hirnnerven scheint bei der Hirnlues der Oculomotorius am häufigsten zu erkranken und das erste Symptom, was dann eintritt, scheint die Ptosis zu sein. Dieses Symptom ist so häufig, dass man bei einer unmotivirt und ohne sonstige Erscheinungen sich entwickelnden Ptosis in jedem Falle an Syphilis zu denken berechtigt ist (Heubner).

Auch einen ungünstig verlaufenden Fall will ich noch mittheilen. F. M. litt im Jahre 1871 an Psoriasis syphilitica, wurde mittelst Schmierkur und Bad Hall behandelt. Im August 1873 bekam er einen epileptischen Anfall, nach welchem die linke Körperhälfte paretisch und die Sprache erschwert war. Die Parese verging nach wenigen Tagen, doch wurde der Kranke vergesslich, zerstreut, schlaflos. Im November desselben Jahres trat abermals ein epileptischer Anfall ein, dem in wenig Stunden dreissig andere folgten, denen der Kranke erlag. Auf den Sectionsbefund komme ich alsbald zurück. Seit meinem damaligen Vortrage ist eine Reihe von Monographien über die luetische Hirnerkrankung erschienen, namentlich von Otto Braus in Aachen 1873; von Thomas Buzzard in London

1874; von Heubner in Ziemssen's Handbuch 1876; von Erlenmeyer in demselben Jahre; von Mansurof in Moskau 1877.

Von besonderem Interesse ist die vor 3 Jahren erschienene monographische Arbeit von Heubner: „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien." Heubner hat nämlich nachgewiesen, dass es bei der specifischen Hirnerkrankung zu einem pathologischen Process der Hirnarterien kommt, welcher zunächst die grösseren Stämme befällt und auf die kleineren übergeht, zu einer Wucherung in den Arterien mit allmäliger Verengerung des Lumens führt, wodurch die Blutzufuhr zum Gehirn beschränkt und die Ernährung desselben beeinträchtigt wird; man findet aber nicht nur verengte, sondern auch thrombotische vollständig obliterirte Arterien. Von diesem Wucherungsprocess wird der Circulus Willisii, werden ferner die Art. corp. callosi, fossae Sylvii, proc. cerebri und basilares vorzugsweise betroffen. Zwischen Endothel und der gefensterten Membran beginnt der pathologische Process, welcher nach Heubner zu einer Neubildung innerhalb des Gefässes führt. Es hat sich, wie Heubner sich ausdrückt, eine neue Gefässwand in den alten Arterien gebildet.

Der Sectionsbefund des Kranken, dessen ich früher erwähnt und der einem Status epilepticus erlegen ist, ergab hochgradige Hyperämie der Pia mater und des Gehirns, die Substanz desselben zähe. Die grossen basalen Hirnarterien zeigten in grosser Ausdehnung den von Heubner beschriebenen Neubildungsprocess. Einzelne kleinere Arterien waren in eine sulzige, kernreiche Masse eingebettet. Es liegt auf der Hand, dass zwischen dem erwähnten und dem Auflagerungsprocess eine grosse Aehnlichkeit und doch wieder eine grosse Verschiedenheit liegt, indem fettige oder kalkige Degeneration der Elemente, wie bei dem atheromatösen Process, bei der arteriitischen Wucherung nicht eintritt; und dass, wenn die Ansicht Heubner's sich vollauf bestätigen sollte, nicht nur die Erscheinungen der luetischen Hirnerkrankungen, sondern auch das Zustandekommen von Heilungen in Folge specifischer Behandlung ihre Erklärung finden, indem die Neubildung in den Arterien dadurch zum Schwinden gebracht würde. Allerdings wurde im Jänner 1876 von Dr. Carl Friedländer in Strassburg eine Affection des Arteriensystems, der kleineren und mittleren, unter der Bezeichnung „einer Arteriitis obliterans" beschrieben, welche mit der von Heubner beschriebenen identisch zu sein scheint und nach Friedländer ana-

tomisch durchaus keine specifisch syphilitischen Eigenschaften darbietet, auch nicht auf Syphilis allein beschränkt ist. Trotz der anatomischen Aehnlichkeit der Befunde Heubner's und Friedländer's könnte doch eine noch unaufgedeckte Verschiedenheit wie zwischen Gumma und Tuberkel stattfinden, welche einen Ausgleich des Processes in den Arterien bei syphilitischer Erkrankung ermöglicht.

Nachdem nun Heilungen von paralytischen Irren, deren Geisteskrankheit nicht durch Hirnsyphilis bedingt ist, besonders selten vorkommen, so möge mir gestattet sein, Ihnen zwei diesbezügliche Fälle vorzustellen.

I. Fall. N. O. aus Apatovitz in Mähren, 37 J. alt, verheiratet, war ein fleissiger Arbeiter, doch ein etwas beschränkter Mensch, von solidem Lebenswandel.

Im Sommer 1874 kaufte er mehr Dinge, als er benöthigte und als seine Mittel erlaubten. Im Frühjahr 1875 fiel er durch Vergesslichkeit auf, zerschnitt das Tuch, statt es zu verarbeiten, verwechselte die Gegenstände; konnte schliesslich sein Geschäft nicht mehr versehen, wurde gewaltthätig, drohte mit einem Revolver, wollte nach Amerika gehen. Bei seiner am 2. August 1875 erfolgten Aufnahme zeigt er sich als ein gutgenährtes, rüstiges Individuum mit nichtssagendem, blöd lächelndem Gesichtsausdruck; psychisch benommen, findet sich in Ort und Zeit nicht zurecht, ist gegen Alles gleichgiltig, auch in seiner Aggressivität gegen Mitkranke kindisch; erschwerte Sprache, macht beim Sprechen viele Mitbewegungen mit den Gesichtsmuskeln, zeigt rechtsseitige Facialisparese, die linke Pupille ist weiter, die Zunge zittert beim Hervorstrecken.

Da der Kranke allmälig ruhiger wird und nicht mehr aggressiv ist, wird er am 14. September seiner Frau auf ihr Verlangen in ungeheiltem Zustande übergeben, allein schon am 20. September in die Anstalt zurückgebracht, weil er abermals aufgeregt wurde, viel sprach und renommirte, mit grossen Reichthümern prahlte, grossartige Bestellungen machte und eine Villa kaufen wollte, wozu ihm der Kaiser, bei dem er eine Audienz nachsuchte, das Geld geben soll.

Der Kranke zeigt bei seiner Wiederaufnahme nicht das geringste Erstaunen, zeigt sich nach jeder Richtung hin dement. Nach einigen Tagen wird er sehr aufgeregt, aggressiv, will eine Lustreise antreten; äussert, er sei Hofschneider, werde Niederlagen in allen Städten Europas errichten; er will ein Klavier haben, könne alle Instru-

mente spielen u. s. w.; will in Kurzem alle Sprachen lernen, da er in der ganzen Welt Geschäfte machen werde. Die früher erwähnten paretischen Erscheinungen sind in noch stärkerem Grade vorhanden.

Nachdem der Zustand in dieser Weise zwei volle Monate gedauert hatte, wird Pat. ruhiger, äussert keine Wahnideen, sieht ein, dass er krank gewesen und nur im kranken Zustande derlei gehabt habe; ist zur Arbeit zu bringen, die er correct macht, wird freundlich und zugänglich, und lacht nun über seine früher geäusserten Grössenideen; bittet zu seiner Familie zurückkehren zu dürfen, um dieselbe durch seine Arbeit erhalten zu können. Wird am 7. Jänner 1876, also nach $3^1/_2$ Monaten, als wesentlich gebessert entlassen. Facialisparese war ganz, die Pupillendifferenz bis auf ein Minimum geschwunden. — Seit dieser Zeit, also durch beinahe zwei Jahre, ist Patient gesund.

II. Fall. J. K. aus Kremsier (Mähren), 32 J. alt, verheiratet, Schneidergehilfe, aufgenommen am 4. Mai 1876. Früher nie krank gewesen, fleissiger Arbeiter von solider Lebensweise, lebte seit mehreren Jahren äusserst kümmerlich, hatte das Unglück, vor einem Jahre mehrere Kinder zu verlieren. Einige Wochen vor seiner Erkrankung fühlte er sich so schwach, dass er nicht mehr zu arbeiten vermochte. Dadurch, sowie durch eine Erkrankung seiner Frau gerieth er in die grösste Noth. Am 30. April 1876 wurde er plötzlich sehr erregt, sprach von seiner schönen Zukunft und seinem grossen Vermögen. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt zeigte er sich sehr gesprächig, ausgelassen heiter; sein Onkel, ein Dorfpfarrer, habe ihm 47,000 fl. geschenkt, er denke nun eine grosse Fabrik mit mehreren 1000 Arbeitern und 100,000 Maschinen zu erbauen; er werde, da er die Noth kenne, alle armen Leute versorgen. Er wünsche dem Kaiser vorgestellt zu werden, um den Maria-Theresien-Orden zu bekommen. — Patient ist schlecht genährt, verfallen, beide Pupillen auf ein Minimum contrahirt, etwas erschwerte Sprache, beim Sprechen zittern die Gesichtsmuskeln; leichte Facialislähmung.

Seine Grössenideen steigern sich ziemlich rasch; mit unermüdlicher Geschwätzigkeit erzählt er von seinem zu vielen Milliarden angewachsenen Vermögen, von seinen Kriegsthaten — er sei in Generalsuniform bei Sadowa gewesen mit 30,000 Kanonen und habe allein 20,000 Türken niedergemacht; er sei der Herr der ganzen

Welt. — Pat. zerreist seine Kleider und Wäsche, wird vollständig incohärent, in hohem Grade unrein und schlaflos. Am 16. Juni, also 8 Wochen nach seiner Aufnahme, ist Pat. in vollständige Incohärenz der Vorstellungen verfallen. Pupillen sind punktförmig. Am 12. Juli 1876 zeigt sich ein beiderseitiges Othämatom von grossem Umfange, namentlich rechts. 4 Wochen später fängt Pat. an etwas ruhiger zu werden, ist aber noch immer heiter aufgeregt, zufrieden über sein gutes Befinden und seinen immensen Reichthum. Das Othämatom ist geschrumpft ohne jede Medication. Der Ernährungszustand bessert sich allmälig — Schlaf stellt sich ein.

Am 18. März 1877 bekam Pat. eine doppelseitige Pneumonie mit protrahirtem Verlauf, die er überdies glücklich überstand. In seiner Reconvalescenz zeigte er sich ruhig, spricht zusammenhängender; äussert spontan keine Wahnideen. Ab und zu zeigt er sich vergnügt, spricht von einer Kiste Kleider, die er besitze, endlich schwindet auch dieser letzte Rest von Exaltation im Laufe des Juni 1877. Seit dieser Zeit ist er vollkommen ruhig, concis, arbeitet fleissig, schläft gut, hat sich körperlich sehr erholt und hat den Wunsch, wieder zu seiner Arbeit zurückzukehren.

Die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde.

Von

Dr. Heinrich Obersteiner.

Privat-Docent an der Wiener Universität.

Keine Frage hat in den letzten Jahren die Gehirnphysiologie wie die Pathologie dieses Organes mehr beschäftigt, als die nach den Localisationsverhältnissen an der Grosshirnrinde. Diese Frage ist eigentlich eine dreifache. Zunächst muss entschieden werden, ob man berechtigt sei, allen Abschnitten dieses Gehirntheiles dieselbe Function zuzuschreiben, oder ob räumlich getrennte Provinzen der Grosshirnoberfläche auch verschiedenartige Leistungen auszuführen bestimmt seien. Haben wir diesen Theil der Frage im letzteren Sinne erledigt, erst dann können wir weiter gehen und zu erschliessen trachten, erstens, in welcher Weise darf die Gesammtleistung der Hirnrinde in Einzelleistungen zerlegt werden, und zweitens, in welchen Theilen der Grosshirnrinde ist das anatomische Substrat für jede dieser Einzelleistungen zu suchen.

Sowohl die Anatomie als die Experimentalphysiologie, wie nicht weniger die pathologische Beobachtung, haben reiches Materiale geliefert, um eine endgiltige Lösung dieses Problemes mehr und mehr zu ermöglichen.

Auf die Autorität eines Flourens hin, hatte die Ansicht einer gleichmässigen Vertheilung aller der Grosshirnrinde zukommenden Thätigkeiten über dieses ganze Organ, zu tiefe Wurzel geschlagen, um nicht lange Zeit hindurch fast die allein herrschende zu sein. Es fehlten die passenden experimentellen Methoden, es mangelten die genauen Beobachtungen entsprechender Krankheitsfälle, und vor Allem, man verstand es, durch die Gall-Spurzheim'schen Seelenkräfte auf die falsche Fährte gelenkt, nicht, die Einzelleistungen

des Seelenorganes in der richtigen Weise auseinander zu halten, um mit Aussicht auf Erfolg an jener Theorie, welche jede Localisation an der Grosshirnoberfläche läugnete, zu rütteln.

Den ersten, lange Zeit vereinzelt gebliebenen Anstoss zu einer gänzlich veränderten Auffassung der Verhältnisse, gaben die Bouillaud-Dax-Broca'schen Beobachtungen über die mit ganz bestimmten Rindenerkrankungen zusammentreffenden Sprachstörungen. Damit war einmal gezeigt, dass wenn einzelne circumscripte Stellen der Grosshirnrinde, und gerade nur diese, ausser Function gesetzt werden, auch ein ganz deutlich begrenztes, genau gekanntes Symptomenbild auftreten muss.

Von da an waren die Anhänger der Localisationstheorie im Stande, ihren Gegnern mit exacten Thatsachen entgegenzutreten; allein erst die Arbeiten von Fritsch und Hitzig und Ferrier konnten, nachdem auch auf anatomischem Wege, namentlich durch Meynert in dieser Beziehung weitergebaut worden war, so gewichtige Beweise für die Localisation bringen, dass die Mehrzahl der auf diesem Gebiete thätigen Forscher sich entschliessen musste dieselbe anzuerkennen. Nichtsdestoweniger hat diese Theorie noch immer zahlreiche Gegner, und zwar gerade unter jenen Physiologen, die dem Centralnervensystem ihre specielle Aufmerksamkeit zugewendet haben.

Nachdem es als eine ziemlich allgemein anerkannte Annahme gelten muss, dass die Grosshirnrinde das Organ der Bewusstseinsvorgänge darstellt, so hat man nun zunächst versucht, gewisse ins Bewusstsein fallende motorische und sensorische Acte (also die Willensbewegungen und Sinneswahrnehmungen) als die dem physiologischen Experimente leichtest zugänglichen psychischen Processe an bestimmte Stellen der Grosshirnrinde zu localisiren. Wir werden im Folgenden von den Leistungen der Grosshirnrinde auf sensorischem Gebiete gänzlich absehen, und uns auf deren motorische Functionen beschränken.

Wenn wir einem beliebigen Wirbelthiere, soweit dies technisch ausführbar ist, die Grosshirnrinde mit grösster Schonung aller centralen grauen Massen, möglichst vollständig exstirpiren, so sehen wir das Thier in einen schlafähnlichen Zustand verfallen, aus dem es allerdings erweckt werden kann; so operirte Thiere sitzen in der Regel unbeweglich an einem Orte, und leiten, nur durch einen

reflectorisch wirkenden Reiz erregt, gewisse Muskelcontractionen ein; die sogenannten Willensbewegungen, welche eine Mitwirkung des nun ausgeschalteten Bewusstseins verlangen, fehlen gänzlich. Hingegen ist kein einziger Muskel gelähmt, wie dies allenfalls nach Verletzung anderer Theile des Centralnervensystems geschieht.

Man könnte vielleicht daraus den Schluss ziehen, dass die Grosshirnrinde überhaupt in keiner directen Beziehung zur Motilität steht; dem ist aber nicht so.

Die zuerst im Jahre 1870 angestellten Versuche von Fritsch und Hitzig (Archiv von Reichert und Du Bois) haben dargethan, dass die galvanische Reizung umschriebener Stellen der Grosshirnrinde des Hundes durch Contractionen bestimmter Muskeln der anderen Körperseite beantwortet werde, und zwar genügt schon eine geringe Verschiebung der Elektroden, um andere Muskelgruppen in Action zu versetzen. Diese erregbaren Partien des Hundehirnes befinden sich sämmtlich an der vorderen Hälfte desselben, die meisten in der den Sulcus cruciatus von hinten begrenzenden Windung. Später hat Ferrier (West Riding As. Rep. 1873) dieselben Versuche weiter ausgedehnt, und verschiedenartige Thiere zu denselben verwendet, wobei er sich des faradischen Stromes als Reizmittel bediente. Schliesslich wurden diese Rindenreizversuche von zahlreichen Forschern aller Länder, überall mit annähernd gleichem Erfolge angestellt, ohne dass aber für die Deutung derselben eine Einigung erzielt worden wäre.

Fritsch und Hitzig sprachen sich in folgendem Sinne aus: Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass ein Theil der Grosshirnhemisphären in unmittelbarer Beziehung zur Muskelbewegung steht, während ein anderer Theil, wenigstens direct, offenbar damit nichts zu schaffen hat, und ferner, dass sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind.

In einer weiteren Versuchsreihe haben sie einzelne dieser „motorischen Centra" der Grosshirnrinde exstirpirt. Es wurde z. B. jene Stelle der Grosshirnrinde ausgeschnitten, deren Reizung Bewegung des rechten Vorderbeines zur Folge gehabt hatte. Die so operirten Thiere zeigten allerdings keine Lähmung des rechten Vorderbeines, allein sie verstanden es nicht, diese Extremität in der

richtigen Weise zu verwenden. sie setzten sie unzweckmässig auf, rutschten damit leicht aus, und liessen dieselbe passiv in abnorme Stellungen bringen, ohne sie wieder in die richtige Lage zurückzuziehen. Das Thier hatte also, ohne eigentlich gelähmt zu sein, ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit sich vollkommene Vorstellungen über dessen Stellung zu bilden, war ihm abhanden gekommen.

Diese Auffassungsweise, der sich in ähnlicher Weise auch Ferrier anschloss, wurde von vielen Seiten bekämpft, aber immer, und zwar hauptsächlich von Hitzig, mit glücklichem Erfolge vertheidigt.

Nachdem ich seit der ersten Bekanntmachung dieser Versuche dieselben sehr häufig zu wiederholen Gelegenheit hatte, und demgemäss über ein bedeutendes Versuchsmateriale verfüge, halte ich mich nicht nur für berechtigt, sondern im Interesse der Wahrheit sogar für verpflichtet, meine Ansicht über diesen Gegenstand auszusprechen. Ich kann aber nicht anders als die Hitzig-Ferrier'sche Auffassungsweisé in den meisten Punkten acceptiren, ohne dass ich hier alle von den genannten Forschern in überzeugender Weise ins Feld geführten Gründe nochmals wiederholen wollte.

Nur auf einzelne Einwände möchte ich kurz zurückkommen. Man hat sich gegen den Ausdruck Centrum gewehrt, und gesagt es sei vollkommen unberechtigt, motorische Centra in der Grosshirnrinde anzunehmen; denn nach Exstirpation eines motorischen Centrum müsse unbedingt Lähmung der von ihm abhängigen Muskeln erfolgen. Dieser Einwand basirt aber bloss auf einer falschen Auffassung des Wortes Centrum. Ein solches müssen wir im Nervensystem überall dort annehmen, wo durch die Einschiebung grauer Ganglienmassen in die nervösen Leitungsbahnen die Möglichkeit gegeben ist, dass der Erregungsvorgang in seiner Form irgendwie alterirt, durch die Intervention anderweitiger physiologischer Erregungen influenzirt werde. Diese Bedingungen sind an der Grosshirnrinde jedenfalls erfüllt. Von ihr gehen, wie das Experiment lehrt, motorische Bahnen aus, und zwar von solchen Stellen, an denen unser Wille, die Bewusstseinsthätigkeit, auf die Auslösung des motorischen Erregungsvorganges einwirken kann; wir sind demnach vollständig berechtigt von motorischen oder besser gesagt, von psychomotorischen Centren in der Grosshirnrinde zu sprechen.

Schiff hat die Zeit gemessen, welche verfliesst zwischen der Hirnrindenreizung und der Auslösung der Muskelcontraction. Er hat diese Reactionszeit 7—11 mal länger gefunden, als sie sein müsste, wenn ein einfacher motorischer Nerv von der gereizten Stelle bis an den Muskel verlaufen würde, und ist demnach geneigt in diesen Bewegungen nur Reflexbewegungen zu sehen, welche auf Reizung gewisser, dem Tastsinn oder dem Muskelgefühle dienender sensorischer Fasern erfolgen. Er vergisst dabei aber gänzlich, dass die Leitungsbahn von der Hirnrinde bis an den Muskel höchst wahrscheinlich mehrmals durch Ganglienzellen unterbrochen ist, und dass erwiesenermassen der Erregungsvorgang beim Durchpassiren von zelligen Elementen immer eine bedeutende Verlangsamung erleidet.

Auch darin meinte man einen Beweis gegen die Localisation der psychomotorischen Leistungen an der Grosshirnrinde zu finden, dass nach der Exstirpation eines Centrum, die Functionen der betroffenen Muskelgruppen in nicht langer Zeit sich vollständig wieder herstellen, und das Thier sich dann von einem unverletzten gar nicht mehr unterscheidet. Versuche, welche in der Absicht angestellt wurden, zu untersuchen, ob nicht vielleicht die correspondirenden Stellen der unverletzten Hemisphäre die ausgefallenen Functionen der exstirpirten Hirnpartien übernommen hätten, haben zu einem negativen Resultate geführt. Soltmann's Meinung, dass das Kleinhirn in solchen Fällen vicarirend für die zerstörten Grosshirntheile einzutreten befähigt sei, entbehrte einer thatsächlichen Begründung. Allein Hitzig hatte zuerst das constante gänzliche Verschwinden der nach umschriebener Rindenexstirpation auftretenden Anomalien überhaupt in Zweifel gezogen. Zu diesen Versuchen eignen sich Kaninchen am besten. Ich habe bei mehreren Kaninchen jene Stelle der Hirnrinde, von welcher aus mässig starke Inductionsströme Bewegungen im rechten Vorderbeine hervorrufen, aufgesucht, und nun beträchtliche Stücke der Hirnrinde (bis zu $^1/_4$ selbst $^1/_3$ der ganzen Oberfläche einer Hemisphäre) in der Weise abgetragen, dass die für das Vorderbein bestimmte Partie geschont wurde. Man kann dabei bis an diese selbst heranrücken, muss sich aber wohl hüten zu viele der zu und abführenden Gefässe zu verletzen, weil sonst auch die im Uebrigen intacte Stelle der Hirnrinde in ihrer Ernährung beeinträchtigt würde. Ob ich nun die Abtragung vor,

hinter, oder neben dem gefundenen Centrum vornahm, immer war das Resultat für das rechte Vorderbein das gleiche, ein negatives, und blieb dauernd ein negatives.

Ganz anders verhielt es sich, wenn die Zerstörung bis in den Bereich des Vorderbeincentrums gedrungen war, ja selbst dann, wenn diese Stelle der Hirnoberfläche nur durch die Elektroden unbedeutend verletzt worden war. Dann zeigten sich, sobald das Thier aus der Narkose erwacht war, in der betreffenden Extremität die charakteristischen Symptome des mangelnden Muskelbewusstseins, sie wurde, häufig in unpassender Weise verwendet, schief aufgesetzt u. dgl.; auch der von Hitzig als Defect der Willensenergie bezeichnete Zustand liess sich dann leicht constatiren; man konnte durch sanften Zug das Vorderbein, ohne Widerstand zu fühlen, ganz nach vorne strecken, während derselbe Versuch am anderen Bein, auf Seite der Verletzung, vollständig misslang; und während die kranke Extremität auch in der grössten Streckung verharrte, selbst dann ihre abnorme Stellung längere Zeit einhielt, wenn man den Fuss auf das Dorsum statt auf die Planta aufsetzte, wurde das gesunde Bein bei den geringsten Versuchen, es passiv in fremde Lagen zu bringen, mit grosser Kraft wieder zuzückgezogen. Dieser Zustand kann Tage, Wochen anhalten, um aber schliesslich wieder den normalen Verhältnissen Platz zu machen. Hat man aber Sorge getragen, dass die ganze zu dem Vorderbeine der anderen Seite in physiologischer Beziehung stehende Hirnrindenstelle exstirpirt wurde, indem man durch genaue Controle mit den Elektroden trachtete, alle bei mässiger Stromstärke wirksamen Partien zu entfernen, so ist dadurch ein dauernder Zustand geschaffen. Ich besitze drei Kaninchen, welche vor einem Jahre operirt wurden, ja sogar eines, dem vor 15 Monaten (im November 1876) das Centrum für das rechte Vorderbein in der linken Hemisphäre exstirpirt worden war, und noch immer sind die oben angeführten Erscheinungen an ihnen deutlich sichtbar. 5 Vierteljahre sind im Gesammtleben eines Kaninchens ein so grosser Zeitraum, dass der so geschaffene Zustand wohl als ein dauernder bezeichnet werden, und das vicarirende Eintreten anderer Rindentheile mit Recht angezweifelt werden kann. Ich muss hier auch anfügen, aus welchen Ursachen Kaninchen sich besser als Hunde zu diesen Experimenten eignen; es sind dies rein anatomische Gründe. Das Gehirn des Kaninchens ist glatt, fast ohne

Furchen. Am Gehirne des Hundes finden sich Windungen und zwischen diesen mehr oder minder tiefe Furchen; eine der tiefsten von diesen ist aber der Sulcus cruciatus, der als Fortsetzung des Sulcus callosomarginalis aus der medialen gegen die convexe Oberfläche emporsteigt. Legt man etwa $^1/_2$—1 Ctm. seitlich der Medianfurche einen sagittalen Schnitt durch eine ganze Hundehemisphäre, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass die Rinde des Gyrus postcruciatus, welche die Centren für das Vorderbein enthält, in die Tiefe des Sulcus cruciatus eindringt, und dann, mehr oder minder horizontal umbiegend, sich nach rückwärts ziemlich weit fortsetzt (selbstverständlich um so weiter, je medianer der Schnitt geführt wurde). Es ist allerdings schwer möglich, diesen in der Tiefe der Furche verborgenen Rindentheil einer physiologischen Untersuchung zu unterziehen, doch hilft uns hier wieder die Anatomie. Betz hat gezeigt, dass die erregbaren Rindenstellen am Hundehirne, die psycho-motorischen Centra, durch das Vorhandensein einzeln oder in Gruppen bei einander stehender ganz besonders grosser Pyramidenzellen ausgezeichnet sind. Diese Riesenzellen finden sich also vorzüglich in der den Sulcus cruciatus von hinten begrenzenden Windung. An Schnitten, welche in der oben angegebenen Weise angefertigt wurden, kann man sich aber überzeugen, dass diese grossen Zellen die Rinde des Gyrus postcruciatus in die Tiefe der Furche und noch ein gutes Stück nach ihrer Umbeugung nach hinten begleiten. Es ist demnach mehr als wahrscheinlich, dass ein grosser Theil der erregbaren Zone der Rindenoberfläche in der Tiefe der Furchen, speciell in der Tiefe des Sulcus cruciatus gelegen ist, und wir können aus der unmittelbaren Continuität wohl auch schliessen, dass das Centrum des Vorderbeines sich derart in die Tiefe versenke. Oberflächliche Exstirpationen, welche blos die freiliegenden Rindentheile betreffen, werden demnach nur Theile des betreffenden Centrums zerstören und nur vorübergehende Effecte hervorrufen können.

Uebrigens ist es ja auch beim Hunde nicht unmöglich, durch Entfernung des ganzen Centrums dauernde Alterationen zu erzielen.

Ich will nun auf eine Thatsache etwas näher eingehen, welche von grossem pathologischem Interesse ist.

Ferrier hat darauf aufmerksam gemacht, dass wir, je höher wir in der Thierreihe emporsteigen, desto zahlreichere, verschiedenartigere Muskelcontractionen durch Reizung der Hirnrinde hervor-

zurufen im Stande sind. Es sind also bei höher organisirten Thieren, deren Bewegungen mehr unter der Herrschaft des Bewusstseins stehen, die verschiedenen Bewegungsformen distincter und intensiver in der Hirnrinde vertreten, als bei solchen Individuen, die sich fast nur auf Reflexactionen beschränken. Damit stimmt es auch vollkommen überein, wenn Soltmann an neugeborenen Hunden die Hirnrinde für den elektrischen Reiz unempfindlich fand. — Bei Kaninchen tritt die Ausbildung der psychomotorischen Centren noch später ein; Thiere von 2—3 Monaten eigneten sich mir noch gar nicht, oder nur schlecht zu derartigen Versuchen.

Diese beiden angeführten Thatsachen weisen also darauf hin, dass die für die bewussten, für die Willensbewegungen bestimmten Apparate des Gehirnes sich nur in jenem Masse entwickeln, in welchem statt einfacher Reflexactionen Willensactionen zum Ausdrucke gelangen. In weiterer Ausführung dieses Grundsatzes können wir aber noch zwei andere von Ferrier hervorgehobene Thatsachen anführen. 1. Je mehr gewisse Bewegungen von der Controle des Willens abhängen, desto markirter ist die nach Zerstörung der ihnen zugewiesenen Rindencentren auftretende motorische Störung. 2. Je mehr eine Muskelgruppe mit der entsprechenden Muskelgruppe der anderen Seite bilaterale associirte Bewegungen auszuführen gewohnt ist, desto geringer oder vorübergehender sind die Folgen einer Hirnrindenzerstörung in ihnen ausgesprochen.

Die Reizversuche lehren, dass es bei Kaninchen, bis zu einem gewissen Grade auch beim Hunde, leichter ist, die Centren für die vordere Extremität auf elektrischem Wege zu erregen, als die für die hintere. Beim Kaninchen ist es häufig nicht möglich, das Hinterbein mittelst Grosshirnrindenreizung zur Bewegung zu bringen, während der Versuch mit dem Vorderbein nie misslingt; beim Hunde ist jedenfalls das Areale, von welchem aus letzteres innervirt werden kann, grösser, als das Gebiet der hinteren Extremität.

Fritsch und Hitzig haben auch bereits in ihrer ersten Publication zwei Punkte der Hirnrinde angegeben, deren Reizung verschiedenartige Bewegungen am Vorderbein (Extension und Adduction einerseits, Beugung und Rotation andererseits) zur Folge hat, während sie für das Hinterbein eine einzige, weiter medianwärts gelegene Stelle fanden. Man weiss aber auch, dass die Hinterbeine nur ausnahms-

weise selbstständig gebraucht werden; sie werden hauptsächlich zu den verschiedenen Formen der Vorwärtsbewegung oder als Stützobjecte in der Ruhe verwendet. Dabei unterliegt ihre Thätigkeit weniger dem Einflusse des Willens, und handelt es sich meist um eine associirte Leistung beider Hinterbeine. Hingegen benützt das Kaninchen, wie besonders aber der Hund, seine Vorderbeine, resp. eines derselben, zu verschiedenen, der Individualität des Thieres entsprechenden Leistungen, welche wohl nicht namhaft gemacht zu werden brauchen.

Ein Unterschied zwischen den Effecten der Grosshirnreizung beim Hunde einerseits, beim Kaninchen andererseits betrifft die Bewegungen des Schwanzes. Wenn dieser Körpertheil beim letztgenannten Thiere auch ziemlich rudimentär ist, so hat doch Jeder, der Durchtrennungen des Rückenmarkes am Kaninchen vorgenommen hat, Gelegenheit gehabt zu bemerken, in welch' heftiges und lang andauerndes, convulsivisches Zittern der Schwanz geräth, während es mir nie gelingen wollte, ihn von der Hirnrinde aus zu innerviren. An der Grosshirnoberfläche des Hundes hingegen findet sich nahe der Mittellinie eine umschriebene Stelle, von welcher aus der Schwanz, der bei diesem Thiere regen Antheil an dem Ausdrucke der verschiedenartigsten psychischen Vorgänge, insbesondere der Gemüthsbewegungen nimmt, zu deutlicher Bewegung angeregt werden kann.

Hitzig (Unters. über das Gehirn, pag. 110) thut sehr unrecht daran, die diesbezüglichen Aeusserungen Ferrier's gänzlich zu verwerfen, ohne beweiskräftige Gründe gegen eine solche Annahme vorzubringen.

Es lehrt uns vielmehr auch die pathologische Erfahrung am Menschen, dass wir volles Recht haben, an folgendem Satze festzuhalten: Je mehr eine Muskelgruppe (oder ein Glied) unter normalen Verhältnissen dem Einflusse des Willens bei ihren Leistungen unterworfen ist, desto mächtiger ist sie in der Grosshirnrinde vertreten; je mehr hingegen eine Muskelgruppe (oder ein Glied) ohne Intervention des Bewusstseins, also gewissermassen reflectorisch gebraucht wird, um so geringer ist auch ihre Verbindung mit der Grosshirnrinde, um so weniger Raum ist ihr daselbst angewiesen, und um so schwächer ist auch die

physiologische Einwirkung der Hirnrinde auf sie. Sowohl die Reizerscheinungen als die Ausfallserscheinungen können dies beweisen. Wir wollen des leichteren Vergleiches halber uns hier auf die Betrachtung der oberen und der unteren Extremität des Menschen beschränken.

Bedenken wir die grosse Feinheit in den von der oberen Extremität ausgeführten Leistungen, wobei es sich fast immer um einseitige und constant durch den Willen beeinflusste Bewegungen handelt, und vergleichen wir damit den weitaus geringeren Antheil, welchen unser Bewusstsein, unser Wille an den meisten Leistungen der unteren Extremität nimmt, so werden wir auch nach dem früher Gesagten erwarten müssen, dass die obere Extremität in der Hirnrinde des Menschen mächtiger vertreten sei, als die untere, und dass sich dieses Verhältniss gelegentlich gewisser localisirter Rindenerkrankungen herausstellen wird.

Die Ergebnisse von Reiz- und Exstirpations-Versuchen an Affen einerseits, sowie andererseits die anatomische Thatsache, dass die beiden Centralwindungen sammt dem Anfange der Stirnwindungen, sowie der Lobulus paracentralis gerade so wie die elektrisch erregbaren Theile der Hirnoberfläche des Hundes durch das Vorhandensein auffallend grosser Pyramidenzellen (Riesenzellen von Betz) ausgezeichnet sind, machen es mehr als wahrscheinlich, dass der grösste Theil der psychomotorischen Centren des Menschen in dem eben angeführten Rindenbezirke gelegen sei. Es ist nun in den letzten Jahren eine bereits ziemlich grosse Anzahl von Fällen publicirt worden, in denen eine localisirte Erkrankung der Hirnrinde (fast immer handelte es sich dabei um die Centralwindungen und ihre nächste Umgebung) mit umschriebenen Erscheinungen von Seite des Muskelsystems beobachtet wurde.

Von diesen Beobachtungen habe ich, soweit sie mir eben leicht zugänglich waren[1]), diejenigen ausgewählt, bei welchen die Extremitätenmuskeln irgend welche Symptome zeigten, und nur jene Fälle ausgeschlossen, in denen die Extremitäten vollkommen frei geblieben waren. Eben so wenig konnte ich die von Hitzig (l. c.

[1]) So konnte ich beispielsweise die sehr schöne Zusammenstellung von Charcot und Pitres in der Revue mensuelle 1877 nur theilweise zur Benützung erlangen.

pag. 144) citirten Fälle von Löffler benützen, da bei diesen, wenigstens in Hitzig's Citat, die Nekroskopie fehlt, oder ungenügend ist, und eine genaue Begrenzung der durch den Schuss erzeugten Verletzung nicht möglich erscheint; so heisst es z. B. in Fall 19, dass ein Knochensplitter die Dura mater durchbohrt, und den Sinus longitudinalis verletzt hatte; gewiss aber wird der dadurch herbeigeführte Bluterguss in die Schädelhöhle eben so viel, wenn nicht mehr Antheil an der Entstehung der Symptome haben, als die problematische Rindenverletzung.

Ich will also von solchen Fällen absehen und finde (ohne damit Anspruch auf Vollständigkeit in der Benützung der Literatur zu erheben) noch 47 verwendbare. Wenn ich mich auf die Erscheinungen an den Extremitäten beschränke, so vertheilen sich diese 47 Fälle folgendermassen:

Die Symptome betrafen ausschliesslich die obere Extremität	11mal
die obere Extremität in (meist viel) höherem Grade als die untere	22mal
obere und untere Extremität gleichmässig .	12mal
ausschliesslich die untere Extremität . . .	2mal.

Schon aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die verschiedenartigen Erscheinungen (seien es nun Convulsionen oder Paresen, Schwächezustände) sich mit besonderer Vorliebe an der oberen Extremität, oder an dieser wenigstens in höherem Grade als an der unteren ausdrücken (33mal). Allein wir können auch die übrig bleibenden 14 Fälle weiter analysiren und kommen dadurch zu ganz merkwürdigen Resultaten. 12mal sollen obere und untere Extremität die Symptome gleichmässig stark gezeigt haben; 7mal davon waren es die linksseitigen Extremitäten, welche betroffen erschienen (in der Mehrzahl handelte es sich um Hemiplegia sinistra), in einem Falle ist mir die Seite, auf welcher die Erscheinungen zum Ausdrucke kamen, nicht bekannt, und in vier Fällen war dies rechts der Fall. Diese letzterwähnten vier Fälle sind aber keine reinen Rindenerkrankungen mehr; in allen liessen sich weitgehende, bis in die Medulla oblongata reichende, secundäre Degenerationen nachweisen, und wir würden bei unserer Zusammenstellung zu irrigen Resultaten gelangen, wollten wir versuchen, aus ihnen einen bestimmten Schluss auf die Leistung der Hirnrinde allein zu ziehen.

Zweimal endlich fand sich die untere Extremität allein betroffen. In einem dieser Fälle war aber ebenfalls eine bis über die Brücke hinabreichende secundäre Degeneration ausser der Rindenerkrankung vorhanden, der andere rührt von Griesinger her und ist insoferne nicht in jeder Beziehung einwurfsfrei, als sich bei der Section zahlreiche Cysticercusblasen an der Grosshirnrinde fanden, deren grösste allerdings die obere Gegend der Centralwindungen eingenommen zu haben scheint; doch waren die vielen übrigen, zerstreut liegenden jedenfalls im Stande, das ganze Krankheitsbild zu compliciren.

Zu bemerken wäre noch, dass die reinsten primären Symptome, die Reizerscheinungen, Convulsionen, ganz besonders häufig sich auf die obere Extremität beschränkten.

Ich kann hier auch noch auf Bastian (On paralysis from brain disease in its common forms, London 1875) verweisen. Dieser macht darauf aufmerksam, dass wir, wenn bei einer halbseitigen Lähmung das Bein vollkommen frei geblieben ist, das Recht haben, eine Läsion der Rindensubstanz, resp. des darunter liegenden Marklagers in der Parietal- oder hinteren Frontalgegend anzunehmen, und stellt den Grundsatz auf, dass die Intensität der Lähmung in der unteren Extremität im Verhältniss zu der in der oberen im Allgemeinen um so beträchtlicher ist, je näher der Medulla oblongata sich die Erkrankung befindet. — Und wie an der oberen Extremität wieder die Finger die feinst ausgebildete, vom Willen geleitete Beweglichkeit besitzen, so werden auch bei Rindenerkrankungen die vom Rumpfe entfernteren Glieder am meisten von der Lähmung betroffen, und brauchen im Falle einer Heilung am längsten bis zur vollständigen Wiederherstellung ihrer normalen Beweglichkeit.

In demselben Masse also, in welchem wir unsere oberen Extremitäten häufiger in ihren Leistungen durch den Willen beeinflussen als die unteren, während diese mehr reflectorisch durch die eben an uns herantretenden Sinneseindrücke (z. B. zur Erhaltung des Gleichgewichtes in den verschiedenen Stellungen und Bewegungen des Körpers) influencirt erscheinen, in dem gleichen Masse scheinen auch anatomisch die erstgenannten in der Hirnrinde stärker vertreten zu sein, wird eine Erkrankung dieses Gehirntheiles sich auch an ihnen deutlicher durch gewisse Functionsstörungen äussern. Es

geht sogar so weit, dass jene Fälle, in welchen ohne nachweisliche secundäre Degeneration die obere und die untere Extremität gleichmässig stark befallen waren, alle die linke Körperhälfte betrafen; ist ja doch bei den meisten Menschen die linke Hand weitaus weniger geschickt, durch den Willen in der Ausführung feinerer Leistungen weniger lenksam und demnach in dieser Beziehung der unteren Extremität näher stehend als die rechte; daher auch gerade linkerseits mitunter die Erscheinungen in gleichem Grade aufgetreten sind.

Ich glaube, dass die angeführten Thatsachen im Stande sind, eine Ansicht, welche überhaupt mit den physiologischen Anschauungen von der Leistung der Hirnrinde in innigstem Einklange steht, zu erhärten.

Wir fassen die Grosshirnrinde auf, als den Sitz des Bewusstseins, der Vorstellungsthätigkeit; in ihren Zellenlagern ist das anatomische Substrat gelegen für jene Vorstellungen, welche vor unser Bewusstsein getreten sind, deren Gesammtheit, soweit sie noch Intensität genug besitzen, in ihrem zeitlichen Nacheinander und ihrem räumlichen Nebeneinander das Ich constituiren.

Dem entsprechend werden die materiellen Grundlagen solcher Vorstellungen, welche in der Bewusstseinsthätigkeit des Individuums eine grosse Rolle spielen, eine stärkere Entwicklung und Ausbildung zeigen als diejenigen solcher, welche ihm fremder sind. Wir können nicht erwarten, die optischen Rindencentra eines Blindgebornen oder bald nach der Geburt Erblindeten gut ausgebildet zu finden; wenn auch thatsächliche Untersuchungen meines Wissens für den Menschen in dieser Beziehung noch fehlen, so hat doch Munk in jüngster Zeit dies am Hunde sehr schön nachgewiesen. Eben das Gleiche gilt von den Bewegungsvorstellungen, als deren Sitz wir beim Menschen zunächst die Centralwindungen anzusehen geneigt sind. Jene Bewegungsvorstellungen, welche wiederholt am häufigsten vor's Bewusstsein treten, besitzen die ausgebildetste centrale Projection in der Hirnrinde, und durch Eingriffe gegen diese besonders entwickelten psychomotorischen Centren werden auch mit Leichtigkeit entsprechende Reiz- oder Hemmungserscheinungen an den betreffenden Muskelpartien hervorgerufen.

Es ist gewiss mitunter der Fall, dass Läsionen im Bereiche der den psychomotorischen Centren zugeschriebenen Rindenabschnitte

ohne Erscheinungen von Seite der entsprechenden motorischen Apparate verlaufen; doch wird es dann immer gelingen, die Ursache eines solchen Mangels ausfindig zu machen. Die häufigste derartige Ursache liegt wohl darin, dass die Erkrankung zu wenig ausgedehnt ist, und etwa noch durch ihr langsames Wachsthum das Auftreten auch vorübergehender Erscheinungen verhindert. So habe ich vor kurzem das Gehirn einer an Carcinom der Leber verstorbenen Frau secirt, an welchem sich Folgendes fand: An der Innenseite der Dura mater sass linkerseits nahe dem Anheftungspunkte der Falx ein erbsengrosser, sehr harter, runder Tumor, welcher sich in die darunterliegende Hirnrinde, und zwar an der Abgangsstelle der obersten Stirnwindung vor der vorderen Centralwindung einsenkte, und daselbst einen encephalitischen Herd mit rother Erweichung von nicht ganz 1 Ctm. Durchmesser erzeugte, welcher sich nach abwärts bis an die Markleiste erkennen liess. Es wurde mir von den Aerzten und Wärterinnen die Versicherung gegeben, dass keinerlei motorische Störungen an dieser Frau beobachtet worden waren.

Wenige Tage darnach fand ich im Gehirne einer an Carcinoma uteri verstorbenen Frau im Lobulus paracentralis, entsprechend der auf die Medianfläche des Gehirnes übergetretenen vorderen Centralwindung, eine ganz kleine Geschwulst, welche die Hirnrinde schief nach aussen durchsetzte, und dabei eine Reihe der grossen Riesenzellen zerstörte. Es lässt sich mit ziemlicher Sicherheit berechnen, dass die Anzahl der ausser Function gesetzten Riesenpyramiden etwa 30 — 40 betragen mochte. Auch diese, allerdings minimale Läsion blieb ohne merkbare Erscheinungen. Ich kann hier an den Fall von Samt (Zur Pathologie der Rinde, Arch. f. Psych. V) erinnern, in welchem in der vorderen Centralwindung ein 1·5 Ctm. grosser Cysticercus sass, ohne irgend welche motorische Erscheinungen hervorzurufen.

Nichtsdestoweniger steht es fest, dass Reizung oder Zerstörung bestimmter Rindenbezirke des menschlichen Gehirnes entsprechende motorische Störungen zur Folge haben wird, wenn die Läsion eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, und dass diese Erscheinungen allerdings abhängig sind von dem Orte der Rindenerkrankung, sich aber im Allgemeinen leichter und deutlicher an solchen Muskelgruppen zeigen, welche am meisten in ihrer gewöhnlichen Thätigkeit der Controle des Willens unterworfen sind.

Es ist also auch der erste Theil der ursprünglich gestellten Frage, ob überhaupt eine Localisation an der Grossbirnrinde möglich sei, mit grösster Entschiedenheit im bejahenden Sinne zu beantworten. Ich muss hier noch einmal darauf zurückkommen, dass noch in der letzten Zeit gerade von Physiologen, welche sich eingehend mit dem Studium der Gehirnfunctionen befasst haben, sehr eifrig die gegentheilige Ansicht verfochten wird.

So spricht sich Goltz (Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes. Pflüger's Archiv XIV. Bd.) dahin aus, dass nach seinen Erfahrungen die Folgen von Verletzungen innerhalb des von ihm in Angriff genommenen Rindengebietes je nach der Begrenzung des Substanzverlustes niemals wesentliche Abweichungen dargeboten hätten. Die Erscheinungen, welche er an seinen Hunden beobachtete, waren nur dem Grade nach verschieden, obwohl die Verletzung bei jedem gewisse räumliche Eigenthümlichkeiten zeigte.

Hitzig hat es unternommen (Arch. v. Reichert u. Du Bois 1876), die Unhaltbarkeit der Annahme von Goltz aus dessen mangelhafter Operationsmethode nachzuweisen. Goltz hat nämlich die Rindenzerstörungen in der Weise vorgenommen, dass er den Hunden einen Wasserstrahl durch die Gehirnsubstanz trieb, sie ausspülte, sich dabei aber fast nie auf kleinere Verletzungen beschränkt. Zunächst ist das Ausspülen des Gehirnes allerdings eine Operation, welche bis zu einem gewissen Grade und in manchen, keineswegs aber in allen, Beziehungen von dem Operationsthiere ziemlich gut vertragen wird; dasjenige, worauf es aber hiebei am meisten ankommt, eine genaue Localisation einer kleinen Verletzung ist auf diese Weise nicht erreichbar, oder wenigstens schwerer als durch Ausschneiden mit einem Messer oder Auslöffeln. Merkwürdig muss es nur erscheinen, wie Goltz es fast absichtlich vermeidet, die Localitäten, welche in der Grosshirnrinde zerstört wurden, topographisch zu bestimmen; er spricht fast immer nur von „beträchtlichen" oder „erheblichen" Verletzungen einer oder beider Hirnhälften, ohne nur annäherungsweise den Ort derselben anzugeben, was ja gerade bei Entscheidung der vorliegenden Frage von grösster Bedeutung gewesen wäre. Soviel scheint aber mit Sicherheit hervorzugehen, dass er es nicht versuchte, isolirte circumscripte Verletzungen geringeren Umfanges in der erregbaren Zone, etwa in der Rinde des Gyrus postcruciatus, zu erzielen.

In einem solchen Falle hätte er sich leicht überzeugen können, dass, wenn z. B. das Centrum für das Vorderbein der anderen Seite sorgfältig zerstört war, ganz und gar keine Störung des Sehvermögens der anderen Seite einzutreten braucht; und nach meinen Erfahrungen nur ganz ausnahmsweise aus besonderen, hier nicht zu erörternden Gründen eintritt. Allein Goltz fand in seinen Versuchen immer Sehstörungen, die von ihm gesetzte Läsion erstreckte sich demgemäss jedenfalls zu weit nach hinten. Dass er aber immer nur Sehstörungen und niemals das Hörvermögen alterirt fand, dürfte seiner Meinung nach nicht zu der Vermuthung berechtigen, als wäre der Abschnitt der grauen Rinde, welcher dem Hören dient, durch seine Lage den von ihm vorgenommenen experimentellen Angriffen entzogen gewesen. Er will an diese Möglichkeit nicht glauben, bis ihm nicht jemand das Stück graue Rinde gezeigt haben wird, wo das Hörvermögen thront. Zur Zeit, als Goltz seine erwähnte zweite Abhandlung schrieb, waren aber die Versuche von Ferrier (The functions of the brain. London 1876), welche die in sensorischer Beziehung functionirenden Rindenantheile für die einzelnen speciellen Sinnesorgane feststellten, bereits bekannt. Seitdem hat Munk (Berl. kl. Wochensch. 1877, Nr. 35) auch am Hundehirn eine Stelle nahe der unteren Spitze des Schläfelappens gefunden, deren Zerstörung bestimmte Erscheinungen in Bezug auf die Gehörsvorstellungen zur Folge hat. — Es fällt demnach ein Hauptargument, welches Goltz in's Feld geführt hat, denn gerade ein der Gehirnbasis nahegerücktes Stück der Hirnrinde, welches bei seinen Versuchen wohl immer intact geblieben war, steht beim Hunde in inniger Beziehung zu den Gehörsvorstellungen.

Es können demnach die Goltz'schen Versuche, so werthvoll sie in vielen Beziehungen sind, für die Lösung der Localisationsfrage nicht verwendet werden und sie sind jedenfalls durch zahlreiche andere Experimentatoren gründlich widerlegt worden.

Ich wende mich nun zur Besprechung der von Brown-Séquard vertretenen Ansicht. Er formulirt diese etwa in folgender Weise: Jede Leistung des Gehirns ist die Thätigkeit besonderer dafür geeigneter Elemente; allein es gibt keine Rindencentren in der Weise, dass die, gleichen Functionen dienenden, Zellen eine mehr oder minder abgegrenzte Anhäufung bilden; die Thatsachen sollen viel-

mehr beweisen, dass die mit der gleichen Leistungsfähigkeit begabten Elemente gleichmässig in der ganzen Hirnrinde zerstreut sind, so dass man eine beliebige Partie der Hirnrinde zerstören kann, ohne irgend eine der Gehirnfunctionen in beträchtlichem Grade zu schädigen. (Vergl. Brown-Séquard: Introduction à une Série de mémoires sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de l'encéphale. Arch. de Physiol. norm. et path. 1877.)

Sowohl die Ergebnisse des Experimentes, als die Erfahrungen der Pathologie lassen sich, soweit wir sie kennen gelernt haben, mit Brown-Séquard's Anschauungsweise nicht gut vereinigen.

Um sich über die Schwierigkeiten hinwegzusetzen, welche aus der Unvereinbarkeit seiner Ansicht mit den Thatsachen erwachsen, hilft sich Brown-Séquard mit der schroffen Verallgemeinerung einer in manchem Einzelfalle anwendbaren Erklärungsweise. Er sagt nämlich, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Symptome einer organischen Gehirnerkrankung keineswegs den Ausdruck einer directen Reizung oder Lähmung der betroffenen Nervenelemente darstellen, sondern dass sie aufzufassen sind als durch Reizung irgend welcher von der Läsion entfernter Punkte entstanden. Er kann diese einseitige Auffassung nur auf eine Reihe von mit vielem Fleisse aus der Literatur zusammengetragenen Fällen stützen, in denen der Sectionsbefund anscheinend die Symptome nicht deckte (z. B. einseitige Lähmungen, Convulsionen, Anästhesien mit Erkrankung derselben Hemisphäre).

Es kann aber diesen von Brown-Séquard aufgezählten Fällen unmöglich eine entscheidende Bedeutung gegenüber jener immensen Majorität von Gehirnerkrankungen beigelegt werden, in welchen die Symptome dem Sitze der Läsion entsprechen (z. B. gekreuzte Erscheinungen). In seinen Fällen kann allerdings die von ihm verallgemeinerte Irritation entfernter Hirntheile das Auftreten der Symptome verursacht haben (ohne dass es auch wirklich so gewesen sein muss). Dieser Erklärungsversuch würde aber gerade nothwendiger Weise voraussetzen, dass man diesen entfernten, indirect gereizten Partien des Gehirnes bestimmte Leistungen zuschreibt, wogegen sich ja Brown-Séquard so sehr ausspricht. — Vollends vermeidet er es aber, auf das physiologische Experiment überhaupt zurückzuweisen, welches in dieser Frage am meisten massgebend sein muss, indem die reinsten, umschriebenen, ohne

jede Complication verlaufenden Grosshirnreizungen und Verletzungen doch mit voller Sicherheit nur bei diesem und nur ausnahmsweise in pathologischen Fällen am Menschen erhalten werden können; gerade dadurch aber, dass er auf die Versuchsergebnisse gar nicht eingeht, bekennt er stillschweigend, dass dieselben sich nicht leicht mit seiner Theorie vereinigen oder aber widerlegen lassen.

Ich habe es für nothwendig erachtet, hier auf die gegentheiligen Ansichten zweier so verdienstvoller und geistreicher Physiologen wie Goltz und Brown-Séquard ein wenig näher einzugehen, eben wegen der Bedeutung, welche diese beiden Namen in der wissenschaftlichen Welt geniessen, und welche dem entsprechend auch den von ihnen vertheidigten Anschauungen beigelegt werden darf.

Nicht jeder Arzt ist in der Lage, sich durch eigene Versuche an Thieren in solchen Fragen wie die vorliegende ein selbstständiges Urtheil zu bilden. Die pathologischen Erfahrungen am Menschen leiten leicht zu falschen Schlüssen, und so kommt mancher in die Lage, sich an die Resultate Anderer halten zu müssen. Dass da die Stimmen so bedeutender Autoritäten, wie die beiden eben genannten, sehr gewichtig in die Wagschale fallen werden, ist begreiflich; es mag mir demnach nachgesehen werden, dass auch ich es gewagt habe, meine der anderen Partei gehörige Stimme mit in die Urne zu werfen, wobei ich sehr gut weiss, dass ich mich hier eines recht unpassenden Vergleiches bediene; denn über Fragen der Wissenschaft kann nie und nimmer abgestimmt werden; die Wahrheit bricht sich selbst Bahn und widerlegt mit Thatsachen das Irrige.

Die wenigen neuen Gesichtspunkte, die ich der Localisationsfrage abzugewinnen getrachtet habe, mögen ausserdem die vorliegende Publication rechtfertigen.

Nachschrift. Während des Druckes dieses Aufsatzes beginnt im „Brit. med. Journ." die Veröffentlichung einer Reihe interessanter Vorträge von Ferrier „Lectures on the localisation of cerebral disease", die ich selbstverständlich nicht mehr benützen kann.

Geschichtliches über die Kenntniss des Knochenmarkes.

Von Prof. G. Bizzozero in Turin.

In seinen Schriften älteren und neueren Datums hat Prof. E. Neumann in Königsberg, mit wenig beneidenswerther Beharrlichkeit, den vor Zeiten zwischen uns entstandenen Prioritätstreit wegen der blutbildenden Function des Knochenmarkes wieder aufzuwärmen gesucht. Meine Absicht war es, mich darauf gar nicht einzulassen, weil meines Dafürhaltens es in der Wissenschaft viel mehr auf die Entdeckung selbst als auf den Namen des Entdeckers ankommt: doch ist mir das Stillschweigen nicht mehr gestattet, seitdem Herr Neumann sich nicht damit begnügt, mich allein anzugreifen, sondern auch, in nichts weniger als höflicher Form, seinen polemischen Eifer gegen Diejenigen richtet, die in ihren Schriften den mir gebührenden Antheil an dem Nachweise der hämatopoëtischen Verrichtung des Knochenmarkes anerkennen.

Uebrigens will ich mich auf nur wenige Worte beschränken, indem ich des Näheren auf meine Arbeit über das Knochenmark und auf die am Schlusse derselben angehängten historischen Notizen verweise [1]).

Bereits 1865 habe ich die Contractilität der farblosen Zellen des Knochenmarkes und mithin ihre nahe Verwandtschaft mit den farblosen Blutkörperchen dargethan. Durch anderweitige Arbeiten und so manche äussere Umstände (Militärdienst im Kriegsjahre 1866, Reisen u. s. w.) abgezogen, unterbrach ich jene meine Studien und nahm sie erst 1868 wieder auf. In den letzten Monaten des ebengenannten Jahres waren dieselben schon weit vorgeschritten, als die erste vorläufige Mittheilung des Herrn Neumann erschien. Da ich den nämlichen Gegenstand von einem anderen Forscher bearbeitet sah, so fühlte ich mich veranlasst, ebenfalls eine vorläufige Mittheilung erscheinen zu lassen, in welcher einige meiner wesentlichsten Ergeb-

[1]) Siehe auch den Auszug in Virchow's Archiv Bd. 52.

nisse enthalten waren. In kurzer Zeitfolge veröffentlichte ich hierauf einige andere Mittheilungen, worin ich neue Einzelheiten hinsichtlich des histologischen Baues des Knochenmarkes beschrieb und manche irrthümliche Ansichten des Herrn Neumann berichtigte.

In einer Arbeit, die in den Juli- und August-Heften 1869 der neapolitanischen Zeitschrift „Il Morgagni" erschien, wurde das Ganze von mir gesammelt, ausführlicher besprochen und durch Abbildungen erläutert.

Vergleicht man nun die Data der Erscheinung meiner Arbeiten mit denen der Neumann'schen — und zwar ganz abgesehen von der Entdeckung der Contractilität der Knochenmarkzellen (1865), in deren Betreff es gewiss auch Herrn Neumann nicht einfallen kann, meine Priorität in Abrede zu stellen — so ergibt sich, wie ich bereits in meiner Schrift vom J. 1869 klar dargethan:

dass Herr Neumann allerdings der erste gewesen, der die Thatsache von dem Vorhandensein rother kernhaltiger Zellen im Knochenmarke veröffentlicht habe;

dass aber ich früher als er den Unterschied zwischen den Riesenzellen des Markes und den Myeloplaxen nachgewiesen;

dass ich vor ihm und später gegen ihn das Vorhandensein wahrer Blutcapillaren im Marke dargethan;

dass ich vor ihm und später gegen ihn den Nachweis geliefert, dass im Knochenmarke, in pathologischen Zuständen sowohl als in physiologischen, Zellen (in verschiedener Menge) vorkommen, worin rothe Blutkörperchen und Pigment enthalten sind;

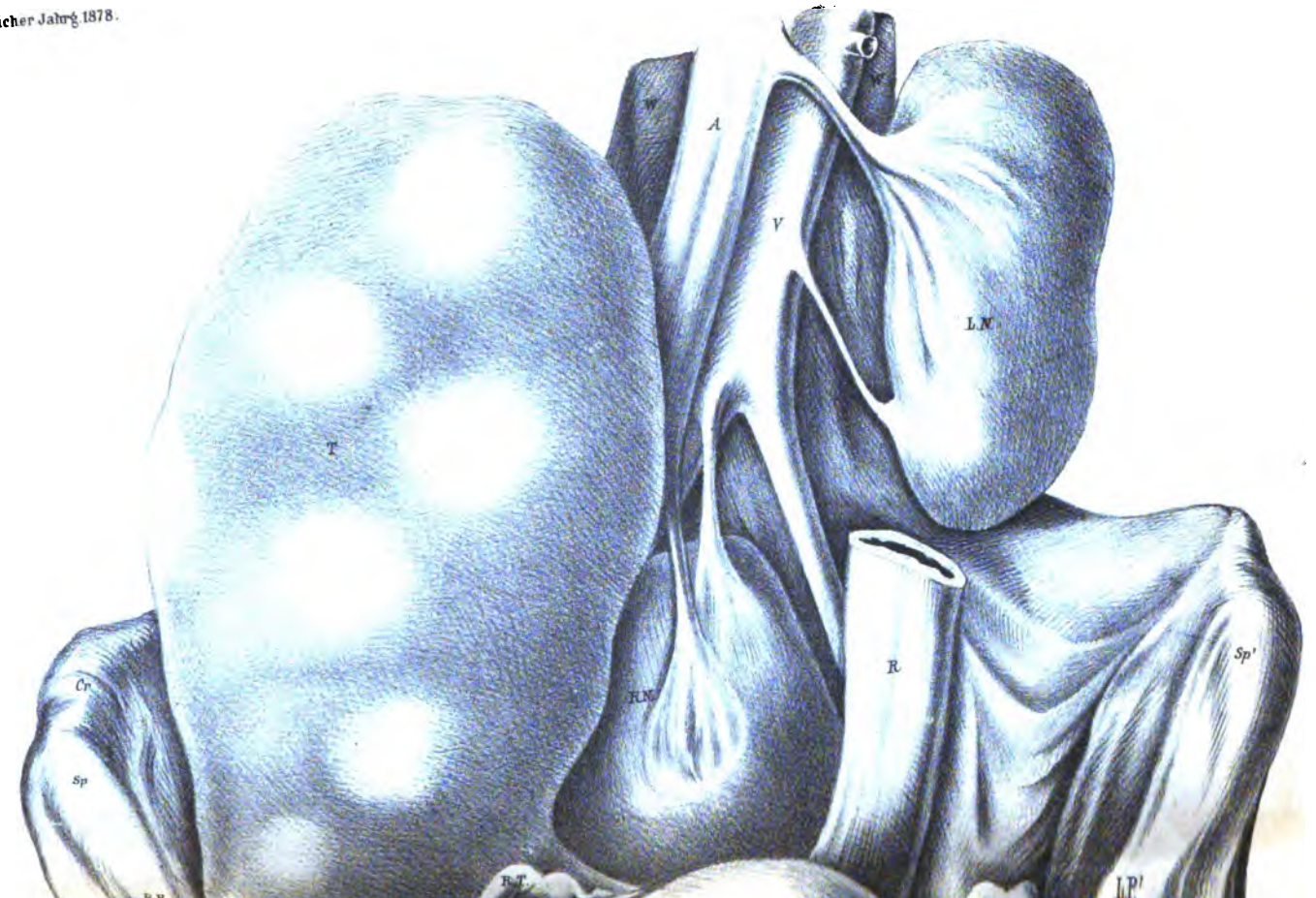
dass ich vor ihm die Veränderungen dargethan, welche das Knochenmark in einigen krankhaften Zuständen des Organismus (Typhus, Hungertod, reichliche Blutungen u. s. w.) erfährt.

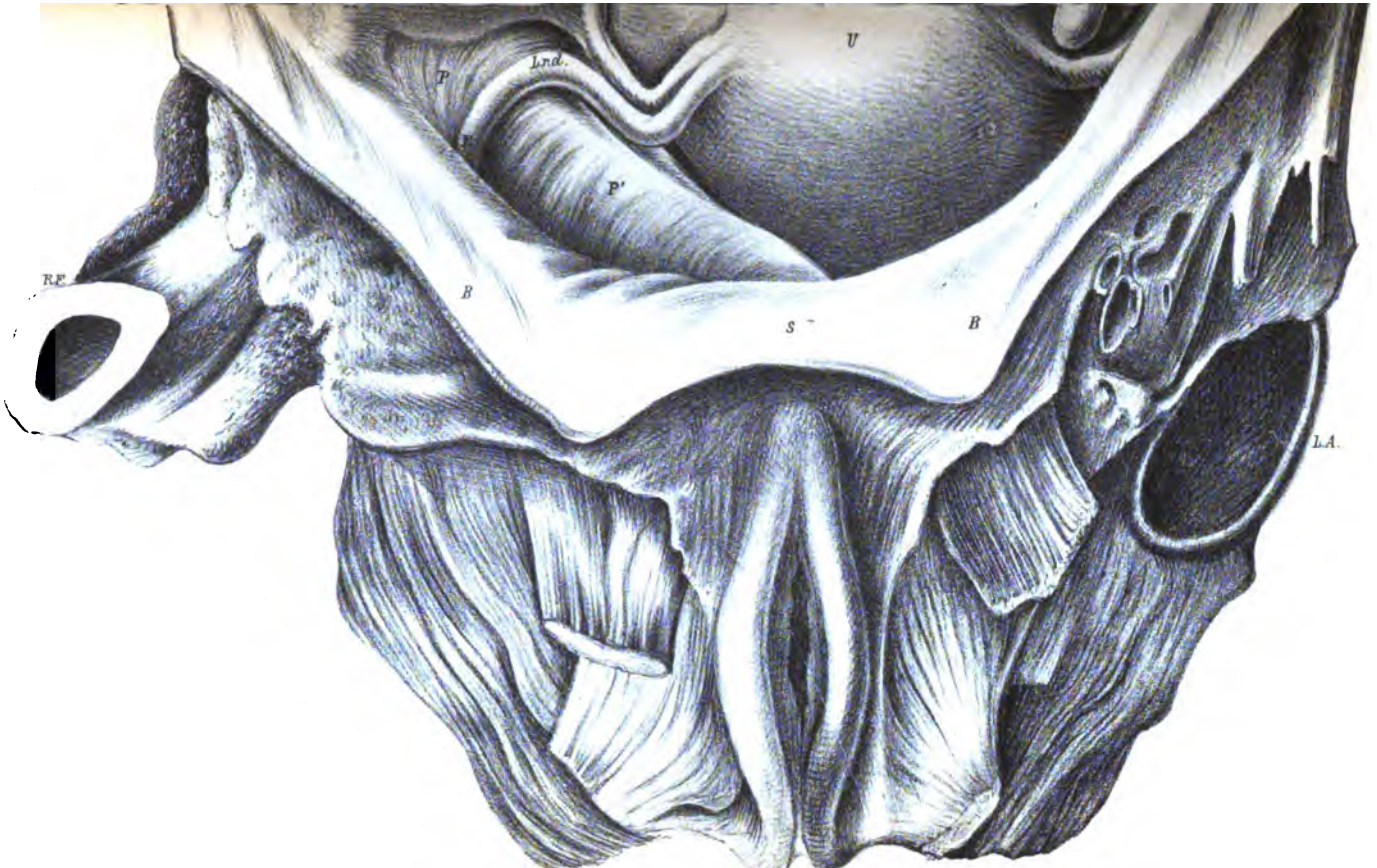
Wenn wir daher die Entdeckung der rothen kernhaltigen Zellen bei Seite lassen, in deren Veröffentlichung mir Herr Neumann vorangeeilt ist, und wenn er nur vorurtheilsfrei das von ihm und von mir Veröffentlichte vergleichen will, so glaube ich, dürfte er es nach Alle dem schwer zu erweisen finden, dass mir nicht das Verdiénst gebühre, auf den Zusammenhang des Knochenmarkes mit der Neubildung farbloser Blutkörperchen, mit dem Untergange der farbigen und mit den allgemeinen Ernährungsstörungen des Organismus hingewiesen zu haben.

Erklärung der Abbildung Tafel VI.

U	=	Uterus.
L T	=	Linke Tuba.
R T	=	Rechte Tuba.
R O	=	Rechtes Ovarium.
L r d	=	Lig. rot. dextr.
E	=	Einsenkungsstelle desselben.
P	=	Peritonaeum.
P'	=	Peritonaeum.
L P	=	Lig. Poup.
L P'	=	Lig. Poup.
S	=	Symphysis.
S p	=	Spina anter. sup.
C r	=	Crista ossis ilei.
T	=	Tumor.
X	=	Stelle, wo das Peritonaeum von den vorderen Bauchdecken abgehoben wird.
B	=	Bauchdecken.
R N	=	Rechte Niere.
L N	=	Linke Niere.
R F	=	Rechtes Femur.
L A	=	Linkes acetab.

Wiener medic. Jahrbücher Jahrg. 1878.





Schlesinger: Untersuch. üb. Exsudat. im weibl. Becken.

Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann

PROFESSOR

Dr. CARL FREIHERR VON ROKITANSKY

DER

HOCHVEREHRTE

PRÄSIDENT DER K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

IST AM 23. JULI 1878

GESTORBEN.

Ein Fall von Atresie der Lungenarterie mit Verkümmerung des rechten Ventrikels.

Von

Dr. Wilhelm Raab.

Hiezu Tafel VII.

So zahlreiche Beobachtungen von Bildungsanomalien des Herzens, namentlich seit Ende des vorigen Jahrhundertes, auch in der Literatur vorliegen, scheint doch jeder neu gefundene Fall wieder das vollste Interesse zu erregen, und der hier vorliegende um so mehr der Beschreibung werth zu sein, da gerade über die Genese von Enge oder Verschluss der Lungenarterien mehrere Theorien aufgestellt und wieder bestritten wurden.

Seitdem nämlich Meckel[1]) die Frage über die Entstehung dieser Missbildung in Anregung gebracht hatte, und sie selbst zu lösen versuchte auf Grundlage eines reichlich von ihm gesammelten Materiales (er führt 77 Fälle aus der Literatur an) haben sich Rokitansky[2]), Dittrich[3]) und Peacock[4]) bemüht, genügende Erklärungsgründe dafür zu finden. Desgleichen auch H. Mayer[5]), dessen Theorien von C. Heine[6]) und Halbertsma[7]) einer Kritik unterzogen wurden; dagegen stellten beide letztgenannten Autoren neue Erklärungsversuche an, die Kussmaul[8]) einer eingehenden

---

[1]) Meckel's Archiv. B. I. pag. 284.

[2]) Rokitansky. Handbuch der path. Anat. 1844. B. II. pag. 439.

[3]) Dittrich. Dorsch. Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeb. Herzcyanose. Diss. Erlangen 1855.

[4]) Peacock on malformations of the human heart. London 1855.

[5]) H. Mayer. Virchow's Archiv. B. XII. 1857.

[6]) C. Heine angeb. Atresie d. ost. art. dext. Tübingen 1861.

[7]) Halbertsma. Schmidt's Jahrbuch. B. 119. pag. 158.

[8]) Kussmaul. Ueber angeb. Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Freiburg 1865. pag. 42.

Besprechung unterwarf. Ferner behandeln v. Dusch[1]), Mannkopf[2]), Stölker[3]) und Ernst Bueren[4]) diesen Gegenstand klinisch und anatomisch, während Rokitansky[5]) denselben vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet.

Der hier vorliegende Fall betrifft das Herz eines 29 Tage alten Kindes weiblichen Geschlechtes, das am 2. März d. J. geboren wurde. Das Gewicht des Neugebornen betrug 2200 Gramm. Das Kind wurde am 11., mit drohendem Lungenödem behaftet, dem Findelhause übergeben. Zwei Tage darauf stellte sich Cyanose des ganzen Körpers ein und ein Vitium cordis wurde constatirt. Am 18. trat heftige Dyspnoë auf, das Athmen wurde von jetzt an von Tag zu Tag ungleicher und mühsamer, nach einigen Tagen bemerkte man Ausfluss von Eiter aus der Harnröhre; um 5 Uhr Morgens des 31. starb das Kind.

Bei der Section zeigten sich die Leber, Milz, Nieren blutreich und vergrössert, sehr dicht, ebenso die braunrothe, starre *Lunge*.

Bei Eröffnung des Herzbeutels gewahrte man, dass bis 1·8 Ctm. oberhalb der Herzspitze ein grosser Abschnitt des eigentlichen Herzens von der in Folge reichlicher Blutfüllung prall gespannten und abnorm langen Auricula dextra bedeckt wurde. — *Das Herz* zeigte auf den ersten Blick bei seiner äusseren Erscheinung eine mehr rundliche Gestalt und auffallende Kleinheit. Es misst von seiner Basis bis zur Spitze nur 3 Ctm., während die grösste Breite 2·7 Ctm. beträgt. Die Oberfläche ist glatt und hell glänzend, und wird durch einen Sulcus longitudinalis, der ganz besonders schräg von links oben nach rechts unten zieht und 1·7 Ctm. von der Spitze des Herzens entfernt den rechten Herzrand tangirt und auf die rückwärtige Herzfläche übergeht, in zwei Abschnitte getheilt, von denen der linke dreimal so gross als der rechte erscheint. *Das* Atrium dextrum, welches in normaler Weise die obere und untere

---

[1]) v. Dusch. Verhandl. d. naturh. med. Vereines zu Heidelberg. B. I.

[2]) C. Mannkopf. Ueber Stenose d. ost. art. der rechten Herzkammer. Ann. de Charité Krankenh. Berlin. B. II. 1863.

[3]) Stölker. Ueber angeb. Stenose d. Art. pulm. Diss. Bern *1865*.

[4]) Rokitansky. Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

[5]) Ernst Bueren. Zur Lehre von der angebor. Vereng. d. Pulmonalarterienbahn etc. Diss. Bonn. 1875.

Hohlvene, sowie die Coronarvene aufnimmt, ist stark erweitert. Die Erweiterung erstreckt sich auch hauptsächlich auf die Auricula dextra. Letztere misst von ihrer Basis bis zur Spitze 2·4 Ctm. und es springen in ihr die Musculi pectinati in ausgezeichneter Weise vor. Das Ostium atrioventriculare hält in seinem Durchmesser 0·2 Ctm. und dessen Limbus tritt in Folge Erweiterung des Hohlvenensackes wie eine Kante vor. Von der Valvula tricuspidalis ist der rechte Zipfel zwar viel kleiner als normal, doch dünn und zart und mit eben solchen Fäden an die Herzwand angeheftet, ohne dass man Musculi papillares wahrnehmen könnte. Dabei ist diese rudimentäre Klappe derart an die Ventrikelwand fixirt, dass eine Bewegung derselben auch nur in einer Dimension von 1—2 Mm. unmöglich ausführbar sein konnte. Die anderen zwei Zipfel sind ganz verkümmert, doch ziehen auch von diesen nur ganz wenig abhebbaren Falten feine Fäden zur Ventrikelwand. — Durch dieses Ostium gelangt man in die minimale Höhle des rechten Ventrikels, die höchstens eine ganz kleine Linse aufzunehmen im Stande ist. Die Wand dieses Ventrikels ist 0·85 Ctm. dick, die Trabekeln sind dünn und wenig vorspringend. Hinter dem ganz verkümmerten Zipfel der Tricuspidal-Klappe gelangt man in ein hirsekorngrosses Grübchen, welches mit seinem gegen die Lungenarterien gerichteten trichterförmigen Ende völlig geschlossen endet. Letztere misst an ihrer Wurzel 0·85 Ctm., während sie weiter oben, kurz vor ihrer Bifurcationsstelle 0·75 Ctm. im Durchmesser hält. An Stelle der Semilunarklappen in der Pulmonalis finden sich drei ganz kleine quergestellte Falten und ausserdem noch zwischen diesen drei mit der Axe der Arterie parallel verlaufende kleine Leistchen, welche wohl die Commissuren der angedeuteten Klappen vorstellen sollen.

Das linke Atrium ist ganz normal gebildet. Im Septum atriorum findet sich das Foramen ovale, welches 0·4 Ctm. im Längsdurchmesser hält, in einer Ausdehnung von 0·25 Ctm. offen steht; etwas oberhalb desselben zeigt sich ein nur stecknadelkopfgrosser, kreisrunder Defect.

Der linke Ventrikel ist weit, hauptsächlich entlang des Septum ventriculorum vergrössert, seine Wand 0·5 Ctm. dick, die Valvulae bicuspidales und die Sehnenfäden dünn und zart, desgleichen auch die Semilunarklappen der Aorta. Der Durchmesser der letzteren beträgt an ihrer Wurzel 0·8 Ctm., der grösste Durchmesser findet

sich etwas weiter oben und misst 1·05 Ctm. Der Ductus arteriosus Botalli ist weit offen und geht 0·4 Ctm. von der Bifurcationsstelle entfernt vom Ramus sinister ab.

Fasst man den Befund der Section des Herzens zusammen, so findet man: Stenose des Ostium venosum dextrum und Dilatation des rechten Vorhofes mit Verkümmerung der Klappen, desgleichen der Ventrikelhöhle und Hypertrophie der diesseitigen Herzmuskulatur, vollständige Atresie des Conus arteriosus dexter; Foramen ovale offen, nebst einem kleinen Defect im Septum atriorum; Ductus Botalli weit offen. Dabei zeigt sich kein Defect im Septum ventriculorum.

Stellt man die Längenverhältnisse der einzelnen Theile dieses Herzens mit den normalen eines gleich alten Kindes zusammen, so ergibt sich

	vorliegendes Ctm.	normales Ctm.
Von der Basis bis zur Spitze	3	4·5
Grösste Breite	2·7	3·7
Dicke der rechten Herzkammer . . .	0·85	0·4
Dicke der linken Herzkammer	0·5	0·65
Durchmesser der aufsteigenden Aorta an der Wurzel	0·8	0·6
Grösster Durchmesser der Aorta . . .	1·05	0·9
Durchmesser der Lungenarterie an der Wurzel	0·35	1·0
Grösster Durchmesser der Lungenarterie	0·75	1·0
Längsdurchmesser des Foramen ovale .	0·4	0·4
Längsdurchmesser der Auricula dextra	2·4	1·3

Unter den vielen Fällen, die über Atresie und Stenose der Lungenarterie in der Literatur sich vorfinden, muss vorliegender Fall zu jenen wenigen gerechnet werden, die sich weder mit einem Defect im Septum ventriculorum noch auch mit abnormem Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder aus dem rechten allein combiniren. Die Stenose und Atresie der Lungenarterie geht nämlich mit solcher Constanz mit Defect im Septum ventriculorum einher, dass H. Mayer[1]) unter 82 Fällen, die ihm über Stenose und Atresie der Lungenarterie bekannt sind, nur einen findet,

[1]) a. a. O.

den Fall Rokitansky's, in welchem die Vollständigkeit der Scheidewand ausdrücklich erwähnt ist, in anderen 7 Fällen ist darüber gar nichts gesagt; man muss daher in diesen Fällen die Vollständigkeit der Scheidewand annehmen, da im gegentheiligen Falle die Autoren wohl dessen Erwähnung gethan hätten. Dabei unterscheidet aber H. Mayer nicht zwischen vollständig Verschlossensein des Conus arteriosus und einer grösseren oder geringeren Verengerung desselben oder der Arterie. Hebt man jedoch auch diesen Unterschied hervor, so findet man unter diesen 82 Fällen 12 Fälle von vollständiger Atresie des Conus arteriosus, während bei den anderen 70 nur eine Verengerung angegeben wird. Unter diesen 12 Fällen wieder muss bei dreien, den Fällen die Rokitansky[1]), Langstoff[2]), Hunter[3]) beschreiben, ein vollständiges Septum angenommen werden. Bei Peacock findet Kussmaul fünf solche Beobachtungen, von denen eine (den Fall Hunter's) auch H. Mayer anführt. Ausserdem fügt Kussmaul noch drei Fälle hinzu, von Ecker, Hervieux und Aberle.

Einen Unterschied zu machen zwischen vollkommener Atresie und nur grösserer oder geringerer Verengerung scheint deshalb vom Belange zu sein, weil Peacock der Meinung ist, dass bei Atresie eine Verkümmerung, bei Stenose hingegen eine Erweiterung des rechten Ventrikels stattfindet. Die Beobachtungen von Rokitansky und Tacconi[4]) ergeben jedoch, dass auch bei vollkommener Atresie des Conus arteriosus dexter eine enorme Erweiterung des rechten Ventrikels vorkommen kann.

Rokitansky[5]) beschrieb das Herz eines Mädchens, das fünf Tage gelebt hatte, das Herz war in seiner rechten Hälfte enorm erweitert und hypertrophirt, das Ostium arteriosum endigte mit einem zugespitzten Gewölbe. Von der Lungenarterie her sah man in den etwa hirsekorngrossen Sinus herein, unter welchen sie spitz und blind in den Conus arteriosus eingepflanzt war. Die Aorta

---

[1]) Rokitansky, Wochenblatt d. Ztschr. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. I. Nr. 14.

[2]) Langstaff, Meckel's Archiv Bd. I. p. 240.

[3]) Hunter, Observ. and Enq. vol. 6 p. 305.

[4]) a. a. O. p. 58.

[5]) Rokitansky, Wochenblatt d. Z. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte Jahrg. I. Nr. 14.

war ungewöhnlich weit, der Ductus Botalli offen, das Septum ventriculi geschlossen.

Die erste hieher gehörige Beobachtung machte Tacconi[1]) 1873. Er fand in einem 15jährigen Mädchen das Herz an der Spitze gleich breit als an der Basis, mehr winkelförmig als konisch, den rechten Ventrikel weit stärker und grösser als den linken, die Lungenarterieklappen so enge miteinander verwachsen, dass sie injicirtes Wasser nur durch eine sehr kleine, nach seiner Meinung wahrscheinlich durch die vorher eingebrachte Sonde gemachte Oeffnung durchliessen. Die Lunge runzlich, sehr zusammengezogen blutleer, der arteriöse Kanal verschlossen, das eirunde Loch war grösser als im Fötus. Kussmaul[2]) hingegen stellt die Vermuthung auf, dass die Atresie oder eine der Atresie nahe kommende Stenose nur dann zur Verkümmerung des rechten Ventrikels führt, wenn sie sehr frühe nach den erfolgten Verschluss des Septum ventriculorum zu Stande kommt, also zu einer Zeit, wo der Ventrikel erst sehr dürftig ausgebildet ist.

Rokitansky[3]) dagegen sagt, dass die im rechten Ventrikel auftretende Stauung sich sofort auf den Hohlvenensack und durch das Septum atriorum hindurch (mittelst des Foramen ovale) auf das linke Herz ausbreite, dass sich aber vor allen der Hohlvenensack erweitern werde. „Es ist nun klar, je rascher der Hohlvenensack sich erweitert, je freier der Uebertritt des sich in ihm fortan anhäufenden Blutes nach dem linken Herzen und dessen Abfluss nach der Aorta und durch dieselbe ist, desto mehr und desto rascher wird der rechte Ventrikel entlastet und damit die Bedingung gegeben, dass er in seiner Entwicklung zurückbleibt und sich durch concentrische Fleischwucherung schliesst."

Weiter heisst es dann: „Eine genaue Besichtigung der Fälle von Stenose und Atresie der Lungenarterie mit Erweiterung des rechten Ventrikels zeigt, dass auch bei ihnen der Hohlvenensack vorwiegend erweitert ist, und es lässt sich aus der Art seiner Erweiterung des Ostium venosum als unzweifelhaft annehmen, dass

[1]) Tacconi in comment. Acad. scient. Bonon. T. VI. p. 64.

[2]) a. a. O. p. 59.

[3]) Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände d. Herzens. Wien 1875. p. 119.

eine bedeutendere Erweiterung des Ventrikel auftrat, nachdem die des Hohlvenensackes nicht mehr genügte."

Für diese Ansicht Rokitansky's scheint vorliegender Fall einen trefflichen Beweis abzugeben. Die Stauung vom rechten Ventrikel setzte sich hier fort in den Vorhof, vom rechten Vorhof konnte das Blut durch das Foramen ovale und den überdies noch bestehenden kleinen Defect im Septum atriorum in den linken Vorhof, von da in den linken Ventrikel und in die stark erweiterte Aorta gelangen. Dass sich aber hier die enorme Erweiterung des rechten Hohlvenensackes nicht auf den Ventrikel ausdehnen konnte, so dass dieser sich im Zustande concentrischer Hypertrophie findet, hat wohl seinen Grund in der schon von vornherein bestehenden Missbildung, das heisst Verengerung des Ostium venosum. Diese konnte die Fortpflanzung der Erweiterung von rechten Hohlvenensack auf den Ventrikel nicht gestatten, wie es bei anderen Fällen, wo aus der Erweiterung des Ostium venosum als unzweifelhaft sich annehmen lässt, dass eine bedeutendere Erweiterung des Ventrikels auftrat, nachdem die des Hohlvenensackes nicht mehr genügte.

Aber auch in anderen Fällen von Atresie der Lungenarterie mit verkümmertem rechten Ventrikel, waren die Valvulae tricuspidales verkümmert. So in dem Falle, den Dr. Hare beschreibt, wo der rechte Ventrikel bei einem 9 Monate alten Kinde nur eine mittelgrosse Erbse fasste, und die Columnae carneae fast in eine Masse verschmolzen schienen. Ebenfalls war eine Verkümmerung der Tricuspidalklappe in dem Falle von Ecker, bei dem die rechte Kammer des Herzens eines 7 Tage alten Kindes nur eine Linse fasste. Hervieux beschreibt das Herz eines 17 Tage alten Kindes; die rechte Kammer fasste kaum eine Linse, so dass sie fast ganz zu fehlen schien, dabei waren die Valvulae tricuspidales nur schwach angedeutet.

In den anderen Fällen von Atresie des Conus arteriosus dexter ohne Defect im Septum ventriculi und mit concentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Chevers, Lordat, Carson, Hunter, findet sich keine Erwähnung des Ostium venosum.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 stellt das Herz dar, wie es sich nach Eröffnung des Herzbeutels präsentirte.

s. l. zeigt den Sulcus longitudinalis,
v. s. den stark vergrösserten linken Ventrikel,
v. d. den verkümmerten rechten Ventrikel, aus dem die
a. p. Arteria pulmonalis entspringt,
d. B. Ductus Botalli,
a. v. und *a. s.* die beiden Herzohren,
o. p. ist das stenosirte Ostium pulmonale.

Fig. 2 stellt das Herz dar mit geöffnetem rechten Vorhof und Ventrikel.

v. c. ist die Vena cava superior,
a. und *a.* sind die zwei Hälften des stark erweiterten rechten Herzohres mit den weit in die Höhlung vorspringenden Musculi pectinati,
bei *o. v.* ist das Ostium venosum dextrum und stellt die ganz verkümmerte Klappe dar; der dunkel gehaltene Raum
c ist die winzige Höhlung, die lichtere Partie
p die dicke Wand des rechten Ventrikels; die dunkle Partie
f zeigt den Defect im Septum atriorum.

Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Naso-Ethmoidalregion

von

Dr. E. Zuckerkandl

Prosector.

Hiezu Tafel VIII und IX.

Im Verlaufe des vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von Defectbildungen im Gesichtsskelete zu beobachten, welche ich einer eingehenden Behandlung werth halte, da sie, abgesehen von ihrer Seltenheit, einiges Licht auf die Entwicklungsgeschichte der betreffenden Theile werfen.

Die beobachteten Fälle sind:

1. Mangel der wahren Nasenmuschel mit Verkümmerung des Siebbeinlabyrinthes,

2. Fehlen der Jochbrücken mit abnormer Theilung des Keilbeines und schliesslich Mangel der Nasenbeine, über welchen mir ein grösseres Materiale zu Gebote stand, da ich in unserem Museum noch 4 Cranien mit derselben Alteration vorfand.

Den Fall mit mangelnder Nasenmuschel zu beschreiben, kann ich mir füglich erlassen, da er bis in die kleinsten Details dem von Hyrtl beschriebenen glich. Ich begnüge mich die Seltenheit dieses Vorkommens hervorzuheben, da der von Hyrtl publicirte Casus den ersten in der Literatur enthaltenen repräsentirte.

Es gibt wohl Aerzte, die der entgegengesetzten Ansicht huldigen, und, sich auf ihre rhinoskopischen Untersuchungen berufend, öfter den Mangel einer Nasenmuschel gesehen haben wollen, aber es wird sich hier wohl zumeist um Atrophie der berührten Skelettheile in Folge pathologischer Processe und nicht um angeborne Defecte handeln.

Ich gehe nun für diesmal zu den Fällen mit Defectbildungen der Nasenbeine über und werde von weiterer Erörterung vorerst absehend, jeden Casus für sich beschreiben.

Fall 1 betrifft den Schädel einer senilen, weiblichen Person ohne Angabe der Nationalität. Das Cranium besitzt einen Längenbreitenindex von 88·1 Mm., sein Höhenindex beträgt 76·7 Mm. Das Cranium ist breitoval, die Schläfegruben sind ziemlich stark gewölbt und in der rechten Sutura spheno-parietalis finden sich drei Fontanellknochen, von welchen die zwei vorderen über 1 Ctm. lang und beinahe eben so hoch sind. Linkerseits ist der grosse Keilbeinflügel beiläufig in der Mitte zwischen Spitze und Tuberculum spinosum, durch eine geradlinige Naht quer getheilt. Das Oberkiefergerüst ist zart, an vielen Stellen durch Usuren defect, namentlich im Bereiche der unteren Augenhöhlenspalten. Von ganz besonderer Zartheit und Gracilität sind die Jochbeine. Ich hebe diese anatomische Eigenthümlichkeit hervor, weil ich schon schwächlichere Gesichtsskelete mit stärkeren, aber auch kleine Kiefergerüste mit noch geringeren Jochbeinen beobachtet habe. — Die Höhe der Nase misst 47 Mm., die der Nasenöffnung 38 Mm., die Breite der Nasenöffnung 24 Mm., der Index ist 51·0 Mm., somit mesorrhin. Die auffallende Höhe der Nasenöffnung, welche unter der Sutura nasofrontalis abschliesst, ist dem Fehlen der Nasenbeine zuzuschreiben, für deren Mangel eine Verbreiterung der aufsteigenden Kieferfortsätze und überdies noch die Spina nasalis ossis frontis eintreten, ohne aber den Defect complet auszufüllen. Die Processus frontales der Oberkieferbeine laufen convergirend, aber in mehr sagittaler Richtung einander zu, jedoch nicht bis zur Berührung, sondern zwischen ihnen bleibt ein langer, oben 4 Mm., unten 3 Mm. breiter Spalt über. Ihre Begrenzungsränder für diesen Spalt sind nicht gezackt, sondern mehr glatt, abgerundet und ein wenig nach hinten, d. h. gegen die Nasenhöhle umgekrämpt. Der Spalt wird nun eingenommen im oberen Antheile von einem Fortsatze (siehe Fig. 1) aus der äusseren Tafel des Stirnbeines, welcher insoferne eine relative Selbstständigkeit bewahrt, als er sich durch eine deutliche Rinne sowohl seitlich und oben gegen das Frontale, als nach unten gegen die übrige Ausfüllungsmasse des erwähnten Spaltes begrenzt. Rückwärts ist natürlich der Fortsatz mit dem Gewebe des Stirnbeines verwachsen. — Die Bildung der Compacta

in der unteren Partie der Pars nasalis ossis frontis erfolgt überhaupt so schubweise und unsystematisch von den verschiedenen schon gebildeten Theilen der Rindenschichte, dass diese Region zuweilen wie zerklüftet aussieht. In Fig. 2 habe ich den jugendlichen Schädel eines Chinesen abbilden lassen, der dies Verhalten wohl in sehr excessiver Weise illustrirt.

Quere seichte Furchen, die man nicht selten am Cranium des Erwachsenen antrifft, erinnern noch an diesen Entwicklungsprocess der Knochensubstanz.

Ich kehre nun wieder zur Beschreibung des defecten Nasengerüstes zurück, und kann die Description schliessen, wenn ich noch anführe, dass der Rest der Spalte zwischen den aufsteigenden Kieferfortsätzen von der nur an einer Stelle gefurchten, sonst aber glatten Spina nasalis ossis frontis eingenommen wird.

Fall 2 betrifft das Cranium eines 19jährigen Polen. Der Längenbreitenindex beträgt 80·5 Mm., der Höhenindex 74·8 Mm. Das Cranium ist geringen Grades asymmetrisch (die linke Occipitalhälfte greift stärker aus als die rechte). Die Knochen sind allenthalben porotisch. Das Hinterhauptbein zeigt eine bemerkenswerthe Abweichung von der Norm, die ich schon öfter beobachtet habe und die ich an einer anderen Stelle ausführlicher behandeln werde. Die Lineae nuchae superiores sind nämlich ausnehmend weit herabgeschoben, so dass die Stelle, an welcher sich die Nackenmuskulatur zu fixiren hat, in der Medianlinie blos 30 Mm. misst, während das ober den genannten Linien gelegene Feld des Occipitalknochens 94 Mm. misst. Auch ist das untere Stück mehr horizontal gestellt und flach, das obere hingegen gewölbt. Die Nackenmuskulatur hat daher ein beträchtlich eingeschränktes Terrain zur Insertion und kann im Vergleiche mit gewöhnlichen Fällen nur schwach gewesen sein. Ob an dieser Anomalie — ich möchte sagen an der Verschiebung des Muskelfeldes gegen das Foramen occipitale magnum — der osteoporotische Charakter des Schädels einen Antheil genommen hat, möchte ich blos als Frage hervorgehoben haben.

Das Gesichtsskelet ist 107 Mm. hoch; davon gehören 46 Mm. der Nasenhöhe und 40 Mm. entfallen auf die Nasenöffnung. Die Nasenöffnung misst in der Breite 20 Mm., der Index 48·4 Mm., also leptorrhin.

Das Nasendachgerüst verhält sich folgendermassen: Die auf-

steigenden Fortsätze der Oberkieferbeine sind 20 und 21 Mm. breit, sagittal gestellt, etwas convergent; ihr Abstand unter der Pars nasalis ossis frontis misst 8 Mm. Die ausnehmende Breite der aufsteigenden Kieferfortsätze ist zum guten Theile dem Umstande zuzuschreiben, dass sich dieselben auch gegen die Augenhöhlen weit vorstrecken; denn die Thränenbeine sind auf kleine Schüppchen reducirt, die keinen Sulcus lacrimalis führen, und somit fiel die Beherbergung des Thränensackes allein dem Oberkieferbeine zu. — Die Spalte zwischen den Processus frontales der Oberkieferbeine wird, mit Ausnahme eines ganz kleinen Theiles, von einem Fortsatze des Stirnbeines ausgefüllt (Fig. 3), der am freien Rande in drei Zacken ausläuft. Man sieht ganz genau auch in der Abbildung wie unter einer Querfurche der Pars nasalis ossis frontis zu beiden Seiten des Restes der Stirnnaht (insbesondere aber rechterseits) die Pars nasalis sich gewulstet und plastisch erhebt. Der linke Wulst setzt sich nun nach unten fort, lagert sich auf die Spina nasalis ossis frontis, ohne mit ihr zu verwachsen, und füllt den Raum zwischen den Processus frontales aus. Der rechte, viel kleinere Wulst endigt mit einer Spitze.

Dieser an Stelle der Nasenbeine eingeschobene Stirnbeinfortsatz füllt aber den Raum zwischen den aufsteigenden Oberkieferfortsätzen doch nicht vollständig aus, sondern linkerseits ist ein Spalt zurückgeblieben. Dieser wird nun von einem selbstständigen, leicht beweglichen, stäbchenförmigen, 7 Mm. langen und kaum 1 Mm. breiten Knöchelchen eingenommen, das sich mit seinem oberen Pole unter dem abnormen, die Nasenbeine substituirenden Fortsatze des Frontale verbirgt. Dieses Knöchelchen als Rudiment eines linken Nasenbeines zu deuten ist zulässig; ob man Aehnliches von dem beschriebenen Processus des Stirnbeines annehmen darf, bleibt dahingestellt, obwohl ich mehr der Ansicht huldigen möchte, dass hieran nur Theile des Stirnbeines engagirt wären.

Fall 3. Diesem Cranium, welches bestimmt einer männlichen Person angehört hatte, fehlt die Calvaria. Die Abkunft ist unbekannt.

Das Gesichtsskelet ist 114 Mm. hoch, der Oberkiefer 64 Mm. und hievon entfallen blos 13 Mm. auf den Zwischenkiefer, der Rest auf die Nasalregion. Die Nasenöffnung ist 25 Mm. breit. Die excessive Höhe der Nase und die geringe des Zwischenkiefers, dessen

Zahnalveolen entsprechend niedrig sind, ist der Entwicklung der Nasenöffnung zuzuschreiben. Diese schliesst nämlich am Nasenboden nicht wie gewöhnlich in einer mehr horizontalen Ebene ab, sondern grabt sich bogenförmig in den Zwischenkiefer hinein; dadurch hat die Nasenöffnung ihre gewöhnliche Gestalt verloren und dafür die einer langgestreckten Ellipse angenommen.

Die Stirnfortsätze der Oberkieferbeine sind ausnehmend breit, 18 und 19 Mm., sagittal gestellt, unter dem Stirnbeine 4, in der Mitte des Nasendaches 5 und am unteren Ende desselben 8 Mm. von einander entfernt; sie erstrecken sich wie im Fall 2 gleichfalls gegen die Augenhöhlen weiter vor als man sonst sieht, was abermals mit einer Verkümmerung der Thränenbeine combinirt ist. Der Defect der Nasenbeine wird zum Theile in nachfolgender Weise compensirt. Der mittlere Antheil der Pars nasalis ossis frontis erhebt sich zu einem Wulst (siehe Fig. 4), der sich zwischen die Stirnfortsätze der Oberkieferbeine einschiebt und ungefähr die Länge von 11 Mm. erreicht. Dieser Fortsatz ist vielfach gefurcht, tritt über das Niveau der Stirnfortsätze einige Mm. vor, und hat das Ansehen, als wäre er aus einem Conglomerate von primären Knochenschuppen zusammengesetzt, die untereinander erst später verwachsen sind. Er legt sich grösstentheils auf die Spina nasalis ossis frontis (die rechterseits an einer kleinen Stelle in die Gesichtsfläche des Schädels eingreift) und weiter unten auf das Septum. Mit dem oberen Nasenstachel ist der beschriebene Fortsatz innig verwachsen.

Zu erwähnen bleibt noch ein Verhalten an den unteren Portionen der Oberkieferstirnfortsätze. Es haben diese Stellen, wie ich gleich im Vorhinein bemerken möchte, ganz das Aussehen, als wären an denselben Stücke der seitlichen, unteren Nasenbeinantheile erhalten. Rechterseits ist eine 14 Mm. lange und 4 Mm. breite Knochenlamelle am Stirnfortsatze zu sehen, die oben und unten in freistehende Spitzen ausläuft. Dieselbe ist im übrigen mit dem genannten Abschnitte des Oberkieferbeines verbunden, doch so, dass an der Gesichtsfläche eine seichte, an der nasalen eine tiefe Furche deutlich die ehemalige Selbstständigkeit des Knöchelchens verräth.

Linkerseits sind diese anatomischen Eigenthümlichkeiten fast getreu copirt, nur zeigt die Furche zwei penetrirende Lücken. In Folge dieser rudimentären Adnexa ist jeder Stirnfortsatz noch breiter geworden, und die zwischen dieser Stelle und dem modificirten

Nasendachgerüste senkrecht abfallenden vorderen Ränder der Stirnfortsätze setzten sehr plötzlich gegen die nun kommende Stelle ab.

Da man auch die Frage aufwerfen könnte, ob die Knöchelchen nicht vielleicht fracturirte und wieder angeheilte Stücke der Stirnfortsätze seien, so hebe ich hervor, dass der ganze Habitus der Region, ferner die vorderen Ränder der Stirnfortsätze in ihrem beschriebenen Verhalten, und schliesslich die ausnehmende Breite der Knochenstelle eine solche Meinung nicht aufkommen lassen.

Fall 4 findet sich am Gesichtsskelete einer Negerin. Das Cranium besitzt einen Längenbreitenindex von 79·2 und einen Längenhöhenindex von 76·9 Mm. Dabei ist zu bemerken, dass die grösste Breite an die Stelle fällt, welche von Welcker zur Construction des queren Diameters benützt wurde. Das Gesicht ist 109 Mm. hoch, das Oberkiefergerüste 62 Mm., die Nasenregion 44 Mm., die Apertura pyriformis 34 Mm. Da die Breite der Nasenöffnung 25 Mm. beträgt, so ist das Nasengerüste nach dem Index von 56·8 platyrrhin. Die Stirnfortsätze der Oberkieferbeine sind im obersten Drittel frontal, im übrigen Antheile sagittal gestellt. Die frontalen Antheile treten an einer kleinen Stelle bis zur Berührung aneinander heran, doch oberhalb dieser Stelle etablirt sich zwischen den Stirnfortsätzen ein Spalt, der gegen die Stirne an Breite zunimmt. Im Spalt steckt ein hirsekorngrosses Knöchelchen, und über diesem ein Fortsatz des Pars nasalis ossis frontis. Weiter unten, wo die Stirnfortsätze divergiren, steckt ein dreieckiges, gezacktes, mit der Spina nasalis ossis frontis und auch schon mit dem linken Stirnfortsatz verwachsenes Knöchelchen als Rudiment eines Nasenbeines.

Aus dem Umstande, dass der rechte Processus frontalis des Oberkiefergerüstes um 3 Mm. den der anderen Seite an Breite übertrifft, dürfte man schliessen, dass in der ersten Zeit der Entwicklung eine wohl rudimentäre Anlage eines rechten Os nasale mit dem entsprechenden Stirnfortsatze verwachsen sei.

Fall 5. Das Cranium ist der Leiche eines 20jährigen Mädchens entnommen. Längenbreitenindex der Stirnschale 76·0, Höhenindex 73·0 Mm. Die Calvaria ist längsoval, die Schläfengruben sind stark abgeplattet, der Gesichtsschädel ist 92 Mm. hoch, 117 Mm. breit, die Länge des Oberkiefergerüstes enthält 54 Mm., die des Nasengerüstes 41 Mm., die der Nasenöffnung 38 Mm., die Breite

der Nasenöffnung 23 Mm., der nasale Index 56·0 Mm., somit platyrrhin.

Die Betrachtung der Maasse lässt vor allem anderen die beträchtliche Höhe der Nasenöffnung und die geringe Länge des Nasendaches auffallend erscheinen. Diese mangelhafte Bildung des eben angeführten Gesichtsabschnittes ist abermals auf eine Verkümmerung der Nasenbeine zurückzuführen. Wir sehen die breiten aufsteigenden Fortsätze der Oberkieferbeine die sagittale Richtung streng einhalten; die Entfernung der Fortsätze ist daher an allen Stellen des Nasendaches eine nicht unbedeutende. Da die Nasenbeine, man könnte fast sagen, vollständig fehlen, so ist natürlich im Skelete der ganze Raum zwischen den Oberkieferstirnfortsätzen in den Bereich der Nasenöffnung miteinbezogen. Die freien Ränder der eben genannten Fortsätze sind verhältnissmässig reichlich gezackt. Derart stellt sich die Anatomie des Nasendachgerüstes bis etwa 4 Mm. unterhalb der Pars nasalis ossis frontis. Hier tritt eine kleine Veränderung ein u. zw. liegt median die kurze Spina nasalis ossis frontis zweigezackt zu Tage und dieser schliessen sich lateral je ein 3—4 Mm. langes und 3 Mm. breites, mässig gewölbtes, gefurchtes Knochenschüppchen an, welche sich unter die Stirnfortsätze der Oberkieferbeine schieben. Obenzu gehen die beiden Knochenschüppchen in die Pars nasalis ossis frontis derart über, als wären sie niemals selbstständig gewesen und etwa erst später mit ihr synostosirt. Betrachtet man die nasale Fläche dieses Theiles, so gewinnt man immer mehr und mehr die Ueberzeugung, dass die beschriebenen Knochenschüppchen nicht Rudimente von Nasenbeinen repräsentiren, sondern die seitlichen Ausläufer — sagen wir die Alae der Spina nasalis ossis frontis, welche sich auch für gewöhnlich an den medianen Flächen der Stirnfortsätze bis an die unteren Siebbeinmuscheln herabschieben. Wir hätten es demnach in diesem Falle mit einem completen Ausfall der Nasenbeine zu thun. Erwähnenswerth ist noch die Gesichtsfläche der Pars nasalis ossis frontis; diese schiebt sich median weit herab und geht in einen gezackten Stachel über, welcher die Spina nasalis bedeckt, ohne mit ihr verwachsen zu sein, wie dies in Fig. 6 zu sehen ist.

Fall 6 betrifft die Leiche eines auf die Anatomie gebrachten 30—35 Jahre alten Weibes. Hier sind (siehe Fig. 7) die Stirn-

fortsätze der Oberkieferbeine unter der Sutura naso-frontalis und in einer Höhe von etwa 10 Mm. complet miteinander verwachsen. Median treiben sie zwei Fortsätze aus, an die sich ein Knochenschüppchen anschliesst, von welchem man, obwohl es mit dem Fortsatze synostosirt, doch sagen kann, dass jenes ehemals ein isolirtes Plättchen gebildet hat. Die unteren Antheile der Stirnfortsätze verhalten sich den des Falles 3 ziemlich ähnlich; sie sind in sagittaler Richtung ausgedehnter und mit crenelirten Rändern versehen. Indem ich bezüglich des Zustandekommens dieser Eigenthümlichkeit auf Fall 3 verweise, möchte ich für das vorliegende Object annehmen, dass hier mehrere Ossificationspunkte statt zweier Nasenbeine sich gebildet haben, die in rudimentärer Form und ohne die Fähigkeit ferner zuzunehmen theils mit den Stirnfortsätzen (unten und median oben) verwachsen seien, theils als Knochenschüppchen am Nasenrücken persistirten. Die Sinus frontales fehlten, das Septum nasale war schwammig und die Spina nasalis ossis frontis in sich fassend.

Fall 7 (Fig. 8) traf ich an dem Cranium eines nicht völlig ausgetragenen, weiblichen Kindes, welches noch andere Varietäten und auch Missbildungen in sich barg. Hier fehlten die Ossa nasalia complet und der Defect schien um so grösser, als doch bekanntlich in der Entwicklungsphase der die Organisation des Kindes entsprach, eine Spina nasalis ossis frontis noch nicht existirt.

Es ist klar, dass mit diesen Befunden allein die Morphologie der betroffenen Theile eben so wenig abgethan ist, als mit dem knöchernen Nasendach allein das nasale Gerüste. — Eine Frage, die bei der Untersuchung von solchen Fällen sich aufwirft, ist gewiss die: wie sich denn eigentlich die knorpelige Nase verhalten habe. In Bezug hierauf kann ich nur über die drei letzteren Präparate referiren, denn diese liess ich präpariren, weil ich eben die Varietät bei der Zergliederung und nicht erst am macerirten Cranium auffand.

Das Gesicht des 20jährigen Mädchens führte eine lange, schmale, schön gebogene und scharf vortretende Nase. Die Nasenspitze war tief gefurcht, weil durch eine langwierige Krankheit eine starke Abmagerung eingetreten war, und auch jenes Fett, welches sonst zwischen der Cartilagines alares an der Nasenspitze deponirt ist, der Consumtion anheimfiel. Nach Abtragung der äusseren Be-

deckung kam eine ziemlich dicke und glatte Bindegewebsmembran zum Vorschein, welche entlang des ganzen Nasenrückens bis hinauf an die Pars nasalis ossis frontis reichte und als ich auch die Membran entfernte, fand ich einen dicken, röthlichen Knorpel der ganzen Ausdehnung der Membran entsprechen, und ihn unten, wo er schwächer, geschmeidiger wurde, direct in die Nasenknorpel übergehen. Ich darf auch nicht unterlassen beizufügen, dass ich an dem Präparate zufälliger Weise den Nasenrücken genau abtastete, und dass kein Moment — weder Abflachung noch geringere Resistenz — einen solchen Fund erwarten liess. Die Untersuchung von aussen ergab blos einen etwa kreuzergrossen, von abgerundeten Rändern begrenzten Defect im knorpeligen Septum nasi, welcher eben zur Veranlassung einer weiteren Exploration ward.

Auch im nächstfolgenden Falle war die Nase schmal vorspringend und mit gebogenem Rücken. Subcutan fand ich median soweit die Stirnfortsätze verwachsen waren eine fibröse Leiste. Der Nasenknorpel erstreckte sich von äusserst dichter Bindesubstanz bedeckt, hinauf bis in die Buchten zwischen den Stirnfortsätzen und den Knochenschuppen und war nur unter den letzteren geschwunden.

Am Cranium des Neugeborenen war die Nase durch äussere Einflüsse flachgedrückt. Nach Abtragung der Haut fand ich ein sehr dichtes Bindegewebe und an Stelle der Nasenbeine (siehe Fig. 8) den Nasenknorpel, der von der Nasenspitze bis in's Siebbein eine und dieselbe Masse repräsentirte. Die Stirnfortsätze besassen leicht crenelirte, freie Ränder.

Diesen Fällen reiht sich eine zweite Gruppe an, in der es nicht zu so hochgradiger Verkümmerung der Nasenbeine gekommen ist; eigentlich liegt nur eine etwas rudimentäre Anlage des einen oder andern Os nasale vor, welches eine keilförmige Gestalt mit nach oben gerichteter Spitze angenommen hat, die — was besonders hervorgehoben werden soll — eine Verbindung mit dem Stirnbeine nicht eingeht. Hieher gehören:

Fall 8. Cranium eines Oesterreichers, näheres über die Nationalität unbekannt. Längenbreitenindex 82·1 Mm., Höhenindex 72·6 Mm. Oberkieferhöhe 66 Mm., Nasenhöhe 50 Mm., Breite der Nasenöffnung 25 Mm., somit ist das Gerüst der Nase mesorrhin. Das linke Os nasale ist kürzer und schmäler als das rechte, mit

nach oben gerichteter Keilkante; an einer Verbindung mit dem Stirnbeine wird es durch das rechte, oben keulenförmige Nasenbein verhindert, welches sich mit einem Theile zwischen dem ersteren und der Stirne einfalzt.

Fall 9. Ganz ähnlicher Fall, den Schädel eines Wieners betreffend. Längenbreitenindex 74·2 Mm., Höhenindex 72·1 Mm., Oberkieferhöhe 66 Mm., Nasenhöhe 49 Mm., Breite der Nasenöffnung 26 Mm., Index des Nasengerüstes 53·0 Mm., demnach platyrrhin. Die Verkümmerung findet sich auch am linken Nasenbein, welches sich gratartig mit dem rechten verbindet. In der Medianlinie springt das Nasendachgerüste als schmale Kante vor.

Fall 10. Cranium eines Oesterreichers, näheres über Nationalität unbekannt. Längenbreitenindex 75·6 Mm., Höhenindex 68.3 Mm., Oberkieferhöhe 79 Mm., Nasenhöhe 60 Mm., Breite der Nasenöffnung 23 Mm., Index 38·3 Mm., somit leptorrhin. In diesem Falle ist abermals das linke Nasenbein verkümmert, keilförmig und von der Verbindung mit dem Stirnbeine ausgeschlossen. Dafür ist das rechte an Grösse und Breite ausnehmend entwickelt.

Fall 11 (Fig. 9). Herkunft desselben unbekannt. Breitenindex 83·4, Höhenindex 81·0, Gesichtshöhe 117, Gesichtsbreite 131, Oberkieferhöhe 65, Höhe des Nasengerüstes 47, Breite des Nasengerüstes 24. Nasaler Index = 51·0, demnach mesorrhin.

Die Nasenöffnung ist von bedeutendem Umfange, das knöcherne Nasendachgerüste stark prominent. Die Ossa nasalia sind kurz, gut gewölbt insbesondere das der rechten Seite, während das linke obere spitz endet und die Pars nasalis ossis frontis nicht erreicht. Auch in diesem Falle kommt das Stirnbein den Nasenbeinen dadurch entgegen, dass es zwei konische freistehende Zapfen abwärts sendet, die aber mit den Ossa nasalia keinen Contact eingehen.

Fall 12. Cranium eines Oesterreichers, nähere Nationalität nicht bekannt. Längenbreitenindex 83·3, Höhenindex 77·3, Oberkieferhöhe 63 Mm., Nasenhöhe 46 Mm., Breite der Nasenöffnung 20. Nasaler Index 43·4. Demnach ist das Nasengerüst leptorrhin.

Auch hier sind beide Nasenbeine keilförmig, das linke läuft sogar am oberen Pole in eine Spitze aus, das rechte schliesst sich dem Stirnbeine in einer Breite von 3 Mm. an; das linke ist um 3 Mm. kürzer und verbindet sich mit einem zackigen Ansatze der

Pars nasalis ossis frontis, welcher zwischen dem rechten Nasenbein und dem linken Stirnfortsatz des Oberkiefers herabwächst.

Fall 13. Das linke Os nasale ist um 4 Mm. kürzer als das nachbarliche und mit einem zackigen Fortsatz der Pars nasalis ossis frontis in Verbindung. Diese Varietät fand ich an dem Cranium eines Oesterreichers, dessen näheres Nationale nicht angegeben ist. Längenbreitenindex 81·8, Oberkieferhöhe 63 Mm. Höhe des Nasengerüstes 47, Breite des Nasengerüstes 20. Index 42·5, somit leptorrhin.

Eine seltene Varietät an der Hirnschale dieses Cranium möchte ich noch beifügen. Der rechte grosse Keilbeinflügel ist nämlich durch eine von dessen Spitze herablaufende, reichlich gezackte, am Tuberculum spinosum rückwärts umbeugende und in der Sutura spheno-temporalis endigende Naht nahezu in zwei gleiche (eine vordere und hintere) Hälften getheilt.

Fall 14. Cranium eines 4jährigen Wieners. Die Stirnfortsätze sind unter der Pars nasalis ossis frontis frontal gelagert und schliessen sich durch Intervention einer Naht ganz fest aneinander. Aus diesem Verhalten folgt natürlich, dass die Spitzen der keilförmigen Ossa nasalia die Stirnbeinnaht nicht erreichen können.

Fall 15. Ganz dasselbe am Cranium eines 3jährigen Wieners.

Fall 16. Cranium eines 16jahrigen Wieners. Breitenindex des Schädels 758, Höhenindex 719, Höhe des Oberkiefers 70 Mm., der Nase 51. Breite der Nasenöffnung 21, Index 41·1, somit leptorrhin. Die Stirnfortsätze sind sehr breit, in ihrer ganzen Ausdehnung sagittal gestellt, dabei aber so weit aneinander herangerückt, dass sie oben nur 2 Mm. voneinander distant sind. Auch hier sind beide Nasenbeine keilförmig, aber das linke schiebt sich bis an die Stirne hinauf, während das rechte schon 6 Mm. tiefer endigt.

Fall 17. An dem Cranium eines 6monatlichen Embryo finde ich nur das rechte Nasenbein entwickelt; es hat die Keilform und füllt unter der Stirne den Spalt zwischen den aufsteigenden Fortsätzen der Oberkieferbeine fast vollständig aus. An Stelle des linken Nasenbeines liegt der Primordialknorpel zu Tage und hätte sich ein solches entwickelt, so würde es das Stirnbein nicht erreicht haben.

Fall 18. Schliesslich vervollständige ich die Casuistik der nasalen Defectbildungen durch einen Fall, den ich am Schädel einer 5jährigen Wienerin zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier lief der

obere Rand jedes Stirnfortsatzes in eine spitze Zacke aus, welche sich unter die Pars nasalis ossis frontis lagerte und also den keilförmigen Ossa nasalia nicht gestattete, mit dem Stirnbeine in Contact zu treten.

Da an zwei Präparaten mit Defectbildung des Nasengerüstes auch die Thränenbeine fehlten, so habe ich, um zu sehen, ob man zwischen diesen beiden Formationen einen Causalnexus herausfinden könnte, unsere craniologische Sammlung auch auf das Thränenbein untersucht und die nachstehenden Resultate erzielt:

1. Die Thränenbeine sind sehr schmal und namentlich die Sulci lacrymales; dies findet sich sehr häufig.

2. Das Thränenbein ist hoch aber schmal und der den Sulcus lacrymalis tragende Theil ist nicht entwickelt. So sah ich es an 3 Cranien und stets auf beiden Seiten. Für den Ausfall der Sulci lacrymales traten compensirend besonders breite Stirnfortsätze der Oberkieferbeine ein.

3. Die Stirnfortsätze des Oberkiefergerüstes sind sehr breit, weit gegen die Augenhöhlen ausgedehnt und tragen allein die Thränensäcke. An Stelle jener Portion des Thränenbeines, welches nur die Aufgabe hat, sich an der Constitution der medialen Orbitalwand zu betheiligen, findet sich ein ganz verkümmertes Knochenstäbchen oder Knochenschüppchen. Von dieser Kategorie zählte ich 9 Fälle, welche in folgender Weise variirten:

a) Die Processus frontales der Oberkieferbeine sind sehr breit und beide Thränenbeine auf so kleine Plättchen reducirt, dass zwischen den Papierplatten der Siebbeine und den Stirnfortsätzen weite Spalten übrig bleiben, in welche von oben Fortsätze der Pars orbitalis ossis frontis und von unten ähnliche Stücke der Superficies orbitalis ossis supramaxillaris sich entgegenwachsen und den Spalt ausfüllen.

b) Die Stirnfortsätze der Oberkiefers sind abermals sehr breit, der rechte berührt den vorderen Rand der Lamina papyracea, deren vorderster Abschnitt selbstständig geworden. Unterhalb dieser Verbindung, zwischen der wie im Falle a) emporgewachsenen Superficies orbitalis und dem Stirnfortsatze des Oberkieferbeines liegt ein ganz schmales und dünnes Knochenstäbchen eingefalzt, welches man als Rudiment eines Thränenbeines betrachten könnte. Die Fossa lacry-

malis dieses Schädels ist durch einen hohen Wall am Orbitalrand geschützt [1]).

c) Die Stirnfortsätze sind sehr breit und so nahe an's Siebbein herangerückt, dass nur ein ganz schmaler Spalt den Contact abhielt. In dem Spalte lagern kleine Knochenschüppchen.

d) Die Thränenbeine fehlen beiderseits. Die Stirnfortsätze substituiren, bis auf einen kleinen vom Orbitalboden entlehnten Antheil, den Ausfall. Daneben kann noch ein Ossiculum lacrymale secundarium bestehen.

e) Die Thränenbeine fehlen und werden eigentlich nur vom Boden der Augenhöhle ersetzt.

So sehe ich an einem Objecte rechterseits die durch besondere Länge hervorstehende Lamina papyracea vorne in eine 2 Mm. hohe Spitze auslaufen, welche den gewöhnlich breiten Stirnfortsatz ungefähr in dessen oberster Zone tangirt. Der Boden der Orbita krämpt sich median nach oben auf und substituirt das Thränenbein. Linkerseits haben wir nur die geringe Abänderung zu verzeichnen, dass die vordere Spitze des Siebbeines nicht das Oberkieferbein erreicht.

In Bezug auf die Ossicula lacrymalia secundaria [2]) habe ich in unserer Sammlung 10 Fälle gefunden u. z.: 4 mal beiderseits, 2 mal nur rechts, 4 mal nur links und hierunter ein Präparat mit Mangel der Thränenbeines. Zieht man nun eine Parallele zwischen den letzteren statistischen Angaben und dem Vorkommen des Thränenbeindefectes bei gleichzeitigem Mangel der Nasenbeine, so müsste man schliessen, dass die Combination dieser Varietäten häufiger sei, als das selbstständige Auftreten jeder einzelnen Varietät. An einem Schädel war die Combination von Defectbildungen besonders reichlich; nur die kurzen besonders dicken Nasenbeine, denen 2 Stacheln der Pars nasalis ossis frontis entgegenwuchsen, machten eine Ausnahme. Es fehlten die Thränenbeine, der vordere Antheil der Lamina perpendicularis ossis ethmoidei und auch die vorderen Siebbeinzellen waren mangelhaft entwickelt.

---

[1]) Im Gegensatze hierzu erwähne ich ein Präparat, an welchem sich rechterseits die Thränensackgrube so weit auf die Gesichtsfläche des Stirnfortsatzes erstreckte, dass ihre vordere Peripherie blos 4 Mm. vom lateralen Rande des Nasenbeines abstand.

[2]) Luschka, Reichert's Archiv 1858.

Das Resumé des vorhergegangenen, casuistischen Theiles ergibt:

1. 7 Fälle mit theils vollständigem Mangel, theils sehr rudimentärer Anlage der Nasenbeine. Der Ausfall wird nicht substituirt oder die Pars nasalis ossis frontis schickt einen Fortsatz aus, der zwischen die Oberkieferbeine sich einschiebt.

2. Die Fälle fand ich mit Ausnahme des sub 4 verzeichneten an europäischen Cranien.

3. Die Anomalie scheint beim weiblichen Geschlechte häufiger vorzukommen, denn unter den 7 Präparaten waren nur 2 männlichen Personen zugehörend.

4. Fälle von rudimentärer und keilförmiger Bildung eines oder auch beider Nasenbeine zugleich habe ich 11 zu verzeichnen. In dieses Reihe ist das abnorme Os nasale von der Verbindung mit dem Stirnbeine ausgeschlossen. Das Nasengerüste ist 5. hierbei wohl kurz aber gut vortretend. Durch diese Form des Nasengerüstes unterscheiden sich meine Fälle von den in Virchow's Monographie: „Ueber einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel" beschriebenen, in welchen das Skelet des Nasendaches tief gesattelt war. In unserer craniologischen Sammlung ist nur ein Cranium enthalten, welches in die Kategorie der von Virchow beschriebenen Cranien rangirt und dieses gehörte einem Chinesen an.

6. Beim Mangel der Nasenbeine findet sich an deren Stelle der Primordialknorpel erhalten, nur hat sich derselbe mit dem Wachsthume der Region ebenfalls vergrössert. Das Nasengerüst ist hierbei wie Fig. 6, 7 und 8 lehren, gross, schmal und stark vorspringend.

Die Frage, wie sich das Nasendachgerüst bei der mangelhaften Bildung der Nasenbeine verhalte, ist durch die oben beschriebenen 4 Fälle eigentlich schon erledigt, und ich wiederhole, dass hierbei das primordiale Knorpelgerüst persistirt und allein den Dachantheil der Nase constituirt. Nichts desto weniger schien es mir angezeigt, weiter in die Sache einzugehen, und hauptsächlich zu untersuchen, in welcher Weise der primordiale Nasenknorpel mit dem Wachsthum der Nasenbeine und der aufsteigenden Oberkieferfortsätze sich verändert. Ich erwähne gleich von vorne herein, dass unsere bisherigen Anschauungen über diesen Vorgang zu schematisch gewesen, dass

die Metamorphose in verschiedenen Formen auftritt, und die Meinung, als sei mit dem Wachsthumsabschlusse der Nasenbeine auch ihr Primordialknorpel geschwunden, der Wirklichkeit eigentlich nicht entspreche.

Aus diesen Gründen will ich im Folgenden die Entwicklungsphasen des Nasendaches, wie sich dieselben in der Zeit von der Geburt bis zum Schlusse der Wachsthumsperiode abspielen, genauer behandeln [1]).

Zur Zeit der Geburt findet man unter den Nasenbeinen den von dichtem, leicht ablösbarem Bindegewebe bedeckten Primordialknorpel [2]) erhalten bis an's Siebbein reichend und unmittelbar in dasselbe übergehend. Median ist der Grundknorpel in Form von zwei in der Mittellinie zusammenhängenden Schienen angelegt, welche durch eine tiefe Furche voneinander getrennt sind. Die Schienen gehen in der Tiefe der Furche direct in das knorpelige Septum nasi über. Die Knorpelschienen divergiren unterhalb der Crista galli ziemlich stark und indem auch die noch knorpeligen Flügel der Crista galli in entgegengesetzter Richtung auseinander laufen und mit den Schienen in Verbindung treten, kommt es zur Bildung einer rautenförmigen Grube, die von einem dichten, gefässreichen Bindegewebspfropf der Dura mater ausgefüllt ist. Fig. 10 zeigt das Nasendachgerüste eines Neugeborenen, die Haut, die Nasenbeine und das Perichondrium sind entfernt, bei *a* sieht man die Knorpelschienen, wie sie nach oben divergiren und in die Flügel der Crista galli übergehen. Man bemerkt zwischen den Knorpelschienen die Furche, welche nach oben sich erweitert und bei *b* eine rautenförmige Grube bildet. In Fig. 11 ist das Nämliche dargestellt, nur befindet sich in der zuletzt erwähnten Grube der bindegewebige Pfropf der harten Hirnhaut dargestellt. Fig. 12 repräsentirt die Grube in der Profilansicht mit einem selbstständigen Knöchelchen, von welchem ein Fortsatz, wie in Fig. 13 zu sehen, in einem Grübchen des Stirnbeines steckte.

Die Knorpelschienen gehen unten in das knorpelig bleibende Skelet um die Nasenöffnung über und werden oben von den media-

[1]) S. auch Dursy: Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869; Spöndli: Ueber den Primordialschädel der Säugethiere und der Menschen. Zürich 1846.

[2]) Ich werde im weiteren Verlaufe den Primordialknorpel, auf dem sich die Nasenbeine als Belegknochen entwickeln, Grundknorpel nennen.

nen Antheilen der Ossa nasalia gedeckt. Die lateralen Stücke der Nasenbeine liegen auf einem Knorpelstücke, welches mit den Schienen wohl zusammenhängt, aber doch sich besonders darstellen lässt und daher für sich behandelt werden soll; es ist dies ein, einer Olive gleichender, Knorpelwulst, der wie Durchschnitte lehren eine wellenförmige Erhebung des Grundknorpels darstellt und seitlich in eine dünne Knorpelplatte ausläuft, auf welcher der aufsteigende Fortsatz des Oberkieferbeines ruht. Fig. 11 ist bei *a* der Knorpelwulst gezeichnet. Der Nasen- und Siebbeinknorpel sind in diesem Stadium der Entwicklung eine Masse, und die weitere Entwicklungsthätigkeit läuft neben der Ossification dahin aus, jedem dieser Theile eine gewisse Selbstständigkeit zu verleihen. Während also die Differenzirung des Primordialschädels in den hinteren Segmenten der Hirnschale schon lange vor der Geburt wesentliche Fortschritte gemacht, ist in der Nasoethmoidalregion miteinbegriffen den mittleren Abschnitt des Keilbeines der Primordialknorpel noch nicht differenzirt und von minder entwickelten Belegknochen unvollständig gedeckt. Die Selbstständigkeit erreichen die genannten Theile (Nasal- und Ethmoidalregion) hauptsächlich durch Resorption von Knorpel an gewissen Stellen. So resorbiren sich die Knorpelschienen, welche zum Theil den Grundknorpel der Nasenbeine abgeben, in ihren oberen Partien eine Strecke weit; der Grundknorpel der aufsteigenden Kieferfortsätze von unten aufwärts, und da, wo vorher Knorpel gewesen, sieht man etwas später die Aussenfläche der Nasenschleimhaut blossliegen.

Durch diesen Entwicklungsvorgang hat demnach die Continuität zwischen den Knorpelschienen und der Anlage des Siebbeines zu existiren aufgehört. Das Knochenwachsthum schreitet hierbei rascher vor als die Resorption des Knorpels, und im 3. Lebensjahre, in welchem die Ossa nasalia sich bereits einer stattlichen Grösse erfreuen, ist der Grundknorpel bis zur Spina nasalis des Stirnbeines erhalten, hingegen von hier angefangen bis an's Siebbein geschwunden. Im 6jährigen Kinde ist die Resorption schon etwas weiter gediehen; aber immerhin noch findet man bis zur Mitte des Nasendaches den Grundknorpel, wenn auch in frontaler Richtung nicht besonders ausgedehnt, erhalten. Das knorpelige Septum nasale sendet nämlich jederseits einen flügelförmigen Fortsatz — Ala septi — aus, der von den medialen Abschnitten der Nasenbeine gedeckt wird. Im

Erwachsenen sind, Ausnahmsfälle abgerechnet, die Flügel des Septum wenn auch nicht so weit, so doch erhalten und wir sehen daher im ausgebildeten Organismus allenthalben noch Reste des nasalen Grundknorpels.

Ich wende mich nun den übrigen Metamorphosen der Region zu und werde die sich verschieden gestaltenden Schicksale des nasalen Grundknorpels weiter unten eines genaueren erörtern.

Am Schädel des Neugeborenen schieben sich wie bekannt die Nasenbeine noch nicht über die Pars nasalis ossis frontis. Die schuppenförmige Verbindung zwischen den angeführten Skeletsegmenten entwickelt sich rasch im Verlaufe des 1. Lebensjahres, und ist am Schlusse desselben soweit gediehen, dass die Uebereinanderschiebung eine Strecke von 5 Mm. Höhe in Anspruch nimmt. Dieses Stück der Pars nasalis, miteinbegriffen die Spina nasalis ossis frontis gehen aus der inneren Tafel des Stirnbeines hervor. Die Rindenschichte am Nasentheile des Stirnbeines wächst nicht gleich regelmässig gegen die Nasenbeine, und daher entsteht das mosaikartige Bild an der Gesichtsfläche der Pars nasalis ossis frontis wie es in Fig. 2 dargestellt ist. So lange die Entwicklung nicht so weit vorgeschritten, ist selbstverständlich die Verbindung zwischen den Stirnbeinhälften und dem Nasenbeine eine bedeutend schwächere, die unteren Ränder der Stirnbeine sind mehr abgerundet, zwischen denselben bleibt ein kleiner Spalt der das unterste Ende der Frontalnaht repräsentirt. An die abgerundeten Ränder der Stirnbeine legen sich durch Intervention einer schmalen Interstitialmembran die Nasenbeine, und hierdurch verwandelt sich der vorher erwähnte Spalt zu einer kleinen Fontanelle, die ich Fonticulus naso-frontalis nennen möchte. Stösst man durch diese Fontanelle eine Nadel gegen die Gegend des Siebbeines, so gelangt das Instrument in den bindegeweblichen Pfropf (Fig. 11 *b*) der harten Hirnhaut, von dem ich gesagt habe, dass er die rautenförmige Grube der Crista galli ausfüllt.

Was hat nun der bindegewebige Pfropf der Dura mater zu bedeuten? Anfangs glaubte ich in demselben das Substrat für die Spina nasalis zu sehen; doch ging ich alsbald von dieser Meinung ab, denn die Spina nasalis geht direct aus dem Stirnbeine hervor, und die Grube der Crista galli, welche er einnahm, bleibt erhalten nur rückt sie etwas zurück, und es ist doch schwer einzusehen,

wie eine Lageveränderung der Crista galli vor sich gehen könnte, ohne dass der bindegewebige Pfropf an der Verschiebung theilnehme. Um dies klar zu überblicken, müssen wir in Kürze die Anatomie der Stirnbeinhöhlen betrachten. Die Stirnhöhlen entwickeln sich, wie dies Steiner[1]) nachgewiesen, durch die Wucherung eines Siebbeinfortsatzes zwischen die Lamellen des Stirnbeines hinein. Diesem Vorgange ist es zuzuschreiben, dass man beim Eröffnen der Sinus frontales mehr oder minder grosse Zellen findet, die mit dem Siebbeine in directer Communication stehen. Der Sinus frontalis wird häufig nur von solchen Zellen gebildet, die wieder secundäre Räume in sich bergen können. Um diese Zellen enthält das Stirnbein zuweilen eine zweite lufthaltige Localität oder die letztere liegt lateral von der ersteren, aber eine besondere Wandung besitzt diese Höhle nicht, sondern die Platten des Stirnbeines fungiren als solche. Die Communication dieser Höhle mit dem Siebbeine fällt in die mehr hinten gelegenen Zellen, und wollte man die Entwicklung dieser Höhle auf dieselbe Weise erklären, wie die der anderen, so bliebe nichts übrig als anzunehmen, die ehemals selbstständigen Wandungen dieser Höhlen seien schon sehr frühzeitig in die beiden Tafeln des Stirnbeines aufgegangen.

In vielen Fällen sieht man nun median und an der hinteren Wand des Sinus ein Grübchen (Fig. 14 *a*), welches die Grösse einer Bohne erreichen kann; entfernt man an einem solchen Präparate die Crista galli, so bleibt das Grübchen an der letzteren zurück und demnach ist im Erwachsenen jene Oertlichkeit, die beim Neugeborenen knorpelig gewesen und den Bindegewebsfortsatz der harten Hirnhaut enthielt, morphologisch erhalten geblieben, nur fehlt der Pfropf. In anderen selteneren Fällen ist die Crista galli nicht gehöhlt, aber die Wand des Sinus frontalis ist an dieser Stelle sehr dünn oder ganz dehiscirt, so dass die Crista galli immerhin noch als Verschlussmittel der Stirnbeinhöhlen in Verwendung kommt.

Behalten wir die letzteren anatomischen Verhältnisse im Auge und fragen uns, durch welche Mittel wächst denn die Crista galli, so haben wir für deren obere und untere Antheile an der Dura mater gewiss ein productives Vehikel, an der vorderen Peripherie desselben Knochenstückes findet sich aber nur der bereits mehrfach

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. XIII.

erwähnte Bindegewebspfropf, der in das Perichondrium des Grundknorpels übergeht, und was besonders zu berücksichtigen, unter dem kein bindegewebliches Substrat mehr der Grube aufliegt.

Aus diesem Verhalten bin ich gewillt zu glauben, dass vom Pfropfe aus das Wachsthum der Crista galli theilweise bestritten wird und er für dieselbe ebenso eine Matrix sei, wie es der Epiphysenknorpel für die ihn einschliessenden Knochen ist. Es liegt also hier eine Art von Epiphysenbindegewebe vor.

Vom Siebbeine ist in den ersten Lebensjahren nur noch der vorderste Bereich der Siebplatte und ein Theil der Crista galli nicht ossificirt. Die Ossification dieser Partien hält sich an keine bestimmte Zeit, denn es ist zuweilen im 2. oder 3. Lebensjahre die Lamina cribrosa schon complet knöchern in anderen häufigeren Fällen hingegen vorne noch knorpelig. Doch habe ich vom 5. Lebensjahre an kein Präparat gefunden, an dem die Siebplatte nicht schon vollständig ausgebildet gewesen wäre. An der Crista galli und deren Flügeln sieht man im 1. und 2. Lebensjahre noch Knorpelmassen aufliegen. Die weitere Consumtion dieser knorpeligen Antheile erfolgt ziemlich unregelmässig, denn sie kann im 3. Lebensjahre effectuirt sein, kann aber auch so langsam vorschreiten, dass an den angeführten Knochensegmenten noch im 5. Lebensjahre immerhin schmale Knorpelstreifen zu sehen sind. Ist einmal der Knorpel geschwunden, dann hat das Aussehen der vorderen Siebbeinregion sich einigermassen auch morphologisch geändert. Im Neugebornen sehen wir die knorpeligen Flügel in die Siebplatte übergehen und von unten her die Grundknorpel der Nasenbeine aufnehmen. Die Ossification der Flügel kann nun dermassen erfolgen, dass auch im Erwachsenen die Flügel mit der Siebplatte zusammenhängen oder die Flügel sind kürzer, aber zwei von den letzteren unabhängigen Knochenleisten begrenzen die vorderen weitesten Foramina cribrosa und repräsentiren die rückwärtigen Antheile der vormals knorpeligen Flügel. Bei Besichtigung des isolirten Siebbeines en face bemerkt man hierbei einen keulenförmigen Knochenfortsatz als vorderes Ende der soeben beschriebenen Knochenleiste.

Nach diesem Exposé bleibt der Vollständigkeit halber nur noch übrig, auf die Metamorphosen des nasalen Grundknorpels weitläufiger einzugehen. Ich habe pag. 317 bei Beschreibung des nasalen Grundknorpels angegeben, dass er im Erwachsenen als flügelförmi-

ger Anhang der knorpeligen Nasenscheidewand theilweise erhalten bleibt. Diesen Ausspruch habe ich dahin zu vervollständigen, dass die Metamorphose der knorpeligen Gewebe an dieser Stelle in verschiedener Weise erfolgen kann, der Knorpel in grösserer oder kleinerer Ausdehnung persistirt oder als solcher (im spätesten Lebensalter) durch Ossification total schwindet. Vorerst ist schon in der Ossification des ursprünglichen Septum nasale, wohin im ausgebildeten Organismus die Spina nasalis ossis frontis, die Lamina perpendicularis ossis ethmoidei, ferner die Pflugschaar und schliesslich die Crista palatina gehören, eine grosse Verschiedenheit an einzelnen Individuen zu beobachten. So ist beispielsweise die Spina nasalis ossis frontis so kurz und schwach, dass sie kaum das oberste Drittel des Nasendaches überschreitet, oder von ausnehmender Länge und Stärke, bis an den freien Rand des Nasenbeines herabreichend. Im ersteren Falle ist das Septum nasale weithin cartilaginös geblieben und schliesst sich unmittelbar dem Nasendache an, im letzteren von der directen Verbindung mit dem Nasendache ausgeschlossen. Das Extrem dieser Bildung kommt auch vor; das Septum nasale ist so weit ossificirt, dass seine vorderste Partie durch die Apertura pyriformis auf die Gesichtsfläche herausgetreten ist.

Die Ausdehnung des subnasalen Grundknorpels, der knorpeligen Nasenscheidewandflügel, hält sich an die Ossificationsdimension des Septum nasale; ist letzteres weit hinauf knorpelig geblieben, dann erstrecken sie im Erwachsenen auch die Flügel des Septum weit nach oben; hat die Verknöcherung im grossen Maassstabe das Terrain eingenommen, dann sind die Flügel kurz, sie fehlen vollständig oder sind gleichfalls in Knochengewebe aufgegangen. Aber auch jeder dieser Processe hat keinen regelmässigen, stets gleichartigen Verlauf, sondern bewegt sich in einem ziemlich grossen Spielraum, und die Produkte des abgelaufenen Processes bieten demgemäss verschiedene Formen dar. Diese später erfolgenden Ossificationen unterscheiden sich von den ersteren dadurch, dass sie allem Anscheine nach nicht als Belegknochen des Knorpels entstehen, sondern aus diesem direct hervorgehen. Die von mir beobachteten Ossificationsformen sind nun:

1. Das Septum nasale reicht bis an den freien Nasenrand herab, ist total knöchern, und auch dessen Flügel sind mit verknöchert und lagern wie kleine Schienen unter den medialen An-

theilen der Nasenbeine. Entfernt man die Ossa nasalia, so findet man für deren Stütze nicht allein die Spina nasalis ossis frontis und vordere Kante des Septum Sorge tragen, sondern auch noch breite Platten, ich möchte sagen einen 2. Nasenrücken der die Fortification des Nasendaches gewiss wesentlich fördert. Der also geschaffene nasale Hintergrund vereinigt sich zuweilen synostotisch mit dem Nasendache.

2. Die Spina nasalis ossis frontis reicht weit herab, die knorpeligen Flügel ossificiren für sich und verwachsen mit der Spina nasalis und später auch mit dem Nasendache. Fällt nun bei der Maceration das knorpelige Septum fort, so findet man ein ausnehmend starkes Nasendach aus zwei Schichten bestehend, u. zw. aus den eigentlichen Nasenbeinen und ferner aus der mit den Flügeln synostosirten Spina nasalis. Die Fälle mit tief herabhängender Spina nasalis ossis frontis scheinen überhaupt so entstanden zu sein, dass ein Theil des Septum nasale cartilaginosum isolirt verknöcherte und dann mit der Spina eine Vereinigung eingegangen sei.

Hier ist auch der Platz zu bemerken, dass die Spina nasalis sehr häufig einen Sinus enthält, der mehr oder minder tief selbst bis zur Mitte des Nasendaches herabreichen kann und mit dem Sinus frontalis und dem Siebbeinlabyrinthe in Communication steht. Die vordere Wand dieses Sinus ist gelegentlich dehiscirt und die Dehiscenz durch den Anschluss der Nasenbeine verschlossen.

Fig. 14 zeigt den medialen Schnitt eines weiten Sinus frontalis, bei *b* den Sinus spinae, bei *a* die pag. 318 beschriebene Grube an der vorderen Fläche der Crista galli.

Fig. 15 stellt das Nasendach von innen her gesehen dar, die sehr lange Spina nasalis enthält einen weiten Sinus (*a*) und die secundär verknöcherten Flügel des Septum (*b*) reichen der Spina angeschlossen bis *c* herab.

3. Es sind nur die untersten Stücke der Flügel ossificirt und mit dem Septum verbunden, die oberen Partien hingegen werden resorbirt

4. Es ist nur ein Flügel ossificirt, der andere aber knorpelig geblieben.

5. Die Verknöcherung erfolgte nahezu wie in dem sub 2 beschriebenen Falle, aber eine genaue Besichtigung der Gegend macht den Eindruck, als wäre ein Theil der Knorpelflügel isolirt verknö-

chert und erst später mit der Umgebung in Verband getreten. Dies schliesse ich aus dem schmalen, lockeren und tief gefurchten Zusammenhange dieses Stückes mit dem übrigen knöchernen Flügel.

6. Die Ossification erfolgt asymmetrisch, d. h. rechts oder links in ausgedehnterer Weise.

Die nun folgenden Metamorphosen des Knorpels sind bedeutend selbstständiger als die vorher betrachteten, denn es entwickeln sich hierbei eigene Knöchelchen von verschiedener Form und Grösse, die ich nach ihrer Lage Ossicula subnasalia nennen möchte. So ist

7. wie in Fig. 16 u. 17 ersichtlich, das unterste Stück des Septum nasale ossium complet selbstständig und rechts wie links mit Fortsätzen versehen, die zweifelsohne aus der Ossification des nasalen Grundknorpels hervorgegangen sind.

8. Die ossificirten Flügel haften durch Vermittlung einer schmalen Knochenbrücke an der Spina nasalis ossis frontis und vor ihnen liegt median ein Knöchelchen (Theil des Septum).

9. Es lagern seitlich in den seichten Gruben an der Innenfläche der Nasenbeine platte, rundliche oder polygonale, bis hanfkorngrosse Knöchelchen. Solche Knöchelchen sind zuweilen an einer umschriebenen Stelle mit dem Septum oder den Nasenbeinen knöchern vereinigt (Fig. 18).

Die vorhergegangenen Expositionen habe ich hauptsächlich angeführt, um zu zeigen, dass ein Theil des nasalen Primordialknorpels als solcher oder modificirt persistirt und dass eine jede einseitige Auffassung und Beschreibung der Regio nasalis schematisch ausfallen muss.

Der langsam vorschreitende Entwicklungsprocess am Körper des Keilbeines veranlasste mich auch diesen zu berücksichtigen und zu untersuchen, ob auch hier Variationen in der Bildung zu beobachten wären. Meine Vermuthung wurde bestätigt, denn auch an dieser Stelle erfolgt die definitive Gestaltung in mannigfacher Weise und führt zu verschiedenen Formationen.

Zur Zeit der Geburt und auch noch in den ersten Lebensmonaten liegen zu beiden Seiten des wulstigen Rostrum sphenoidale, in den tiefen Furchen an der vorderen und unteren Fläche des Keilbeinkörpers, Knorpellamellen, die nach vorne in die noch cartilaginösen Antheile

des Siebbeines übergehen, und im Bereiche der Nasenscheidewand an diese sich anlehnen oder in dieselbe direct eingehen (Fig. 19 *a*). Ich hatte kein genügendes Materiale zu Verfügung, um Sicheres aussagen zu können, doch möchte in den beiden Formen keine Varietäten, sondern bloss verschiedene Stadien der Entwicklung sehen. Diese knorpeligen Rinnen sind von einem äusserst dichten vielschichtigen Bindegewebe gedeckt, und in diesem entwickeln sich die Bertini'schen Knochen. Demgemäss muss ich mich der Anschauung Virchow's [1]), der die Bertini'schen Knochen nicht im Knorpel, sondern am Umfange des Knorpels entstehen lässt, anschliessen und der Meinung Henle's [2]) entgegentreten, nach welchem die Cornua sphenoidalia platt auf einer Knorpelschicht aufliegen.

Das die Bertini'schen Knochen einhüllende Bindegewebe setzt sich an der unteren Fläche des Keilbeinkörpers gegen das Occiput fort und ist mit der fibrösen Substanz der Pars basilaris ossis occipitis in continuo.

Die Ossicula Bertini des Neugeborenen anlangend, ist vor Allem zu bemerken, dass ihre Grösse, Form, Lage, ja selbst ihre Anzahl sehr individuell ist. Sie liegen (rechts wie links je eines) als Schüppchen oder mehr unregelmässig geformte Plättchen in der Bindegewebssubstanz des Keilbeinkörpers; sie treiben einen Fortsatz aus, der sich an das Rostrum anschliesst, und insofern ist die Angabe Henle's, dass die Cornua sphenoidalia einander Fortsätze entgegensenden, „die sich in der Medianlinie über dem stumpfen Fortsatz des Wespenbeinkörpers vereinigen", für manche Fälle zutreffend. Die letzteren Fortsätze sind zuweilen allein die erste Anlage der Bertini'schen Knochen, oder es finden sich jederseits 2—3 Knöchelchen, die ich aber immerhin als Stücke der Cornua auffassen möchte.

Doch sehen wir von diesen jüngeren Stadien der Entwicklung ab und berücksichtigen wir vielmehr jene Periode, in welcher die Bertini'schen Knochen ihre höchste Ausbildung schon erreicht haben und als Verschlussmittel der Keilbeinhöhlen fungiren, so ergeben sich auch da noch berücksichtigungswürdige Variationen. Es entwickeln sich an den unteren Flächen der Ossicula Bertini, ohne dass diese eine Alteration zeigen würden, accessorische Knöchelchen

---

[1]) Ueber die Entwicklung des Schädelgrundes.

[2]) Knochenlehre.

bald einerseits, bald in beiden Körperhälften. Ein solches Knöchelchen liegt auf der Mitte eines Bertini'schen Knochens oder mehr seitlich, begreift sogar ein Stück von einem Pflugschaarflügel in sich (Fig. 20 *a*) oder lagert mehr lateral in einer Furche, die zwischen den Bertini'schen Knochen und dem Flügelfortsatze des Keilbeines gegen den hinteren Winkel der Fissura orbitalis inferior zieht und dichte, in die Periorbita eingehende Bindesubstanz enthält (Fig. 21 *a*).

Andere Knöchelchen findet man gelegentlich in der Furche zwischen Flügelfortsatz des Keilbeines, Keilbeinkörper und Processus sphenoidalis ossis palati. Alle diese Knöchelchen entstehen aus dem in dieser Gegend reichlich vorhandenen Bindegewebe, und ihren Complex würde ich unter dem Namen „Ossicula subsphenoidalia" zusammenfassen.

Vielfache Variationen zeigen ferner die lufthaltigen Räume in der Umgebung des Keilbeines; von diesen möchte ich nur eine hervorheben, welche ich in Fig. 20 auch bildlich darstellen liess.

Schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ist die vordere Wandung des Sinus sphenoidalis so weit rückwärts geschoben, dass zwischen ihr und dem Processus ensiformis eine lateral vom Foramen sphenoidale hängende, nach vorne mehr oder minder weit geöffnete Zelle haftet, an die sich eine hintere des Siebbeinlabyrinths anschliesst und sie completirt. In Fig. 20 sieht man nun eine solche Zelle, aber dieselbe ist selbstständig geworden, lässt sich auslösen und wieder in's Keilbein einfalzen.

Auch das Septum nasale variirt; in einem Falle fand ich ein vorderes Stück der Crista palatina als eigenen Knochen (Fig. 22 *a*) und in einem zweiten Objecte zwischen der Nasenschleimhaut und dem Vomer theils an ersterer, theils an letzterem haftende knorpelige Plaques. Das Septum cartilaginosum nasi zeigte sich in einem anderen Falle an einer über kreuzergrossen Stelle lediglich aus Schleimhaut gebildet.

Für die oben beschriebenen Knorpelplatten an der vorderen Peripherie des Keilbeinkörpers habe ich noch Folgendes nachzutragen. Er erstreckt sich vorne als Antheil des Siebbeines an der inneren Orbitalwand vorwärts und ist zwischen dem kleinen Keilbeinflügel und der Lamina papyracea zu sehen. Die Orbita enthält demnach an der medianen Fläche eine Fontanelle (Fig. 23 *a*), die

aber im Verlaufe des ersten Lebensjahres durch Hineinwachsen von Knochenfortsätzen aus der Umgebung schwindet.

W. Gruber[1]) hat am ausgewachsenen Schädel die morphologischen Verhältnisse dieser Region sehr ausführlich behandelt und auf ihre vergleichende anatomische Bedeutung hingewiesen. Er schreibt: „Es ist Regel, dass der aufsteigende Theil des Gaumenbeines bei seiner Bildung der unteren Augenhöhlenwand mit einer kleinen Fläche durch seinen Orbitalfortsatz auch hinten an die Papierplatte des Siebbeines stösst. Ausnahme ist es, wo dies nicht der Fall, oder wo der Orbitalfortsatz so entwickelt, dass er sich theilweise oder gänzlich an der inneren Augenhöhlenwand, selbst bis zur Vereinigung mit dem Stirnbeine, vor dem Keilbeinkörper hinaufschiebt. Man kann annehmen, dass eine solche Entwicklung des fraglichen Fortsatzes bei Vereinigung mit dem Stirnbeine unter 8—10 Köpfen einmal vorkommt. Dabei erscheint er in der Augenhöhlenwand mit einer sehr variirenden Ausdehnung von der Breite eines linienförmigen Saumes bis zu einer $^1/_2$ Zoll hohen und breiten Fläche, in Gestalt eines Streifens, Dreieckes, Viereckes, Vieleckes u. s. w. Wie am Gaumenbeine, so sieht man auch am Stirnbeine, wenn auch seltener Verlängerungen. Diese sind wieder solche, die in Gestalt von Fortsätzen am vorderen Theil der Siebplatte hinter dem Thränenbeine oder am hinteren Theile desselben vor dem Keilbeine vorkommen.“ Der hintere Fortsatz geht aber nur mit dem Orbitaltheile des Gaumenbeines eine Vereinigung ein. „Selbst in jenen Fällen, bei denen der Orbitalfortsatz des Gaumenbeines das Stirnbein erreicht, also den Platz eines etwa absteigenden Stirnbeinfortsatzes einnimmt, sieht man vom Stirnbeine dennoch vor dem des Gaumenbeines noch einen Fortsatz hinuntertreten, den ich aber niemals den Oberkiefer erreichen sah. Noch seltener als die des Stirnbeines scheinen jene von dem inneren Rande des Oberkiefers zu sein. Diese genannten Verlängerungen können für sich allein oder alle zugleich zugegen sein.“ Dies wären die Metamorphosen der inneren Orbitalfontanelle gewesen.

Eine zweite Fontanelle besitzt die Orbita des Neugeborenen an der äusseren Wand zwischen Stirnbein und dem grossen Keil-

[1]) Abhandlungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Petersburg 1852.

beinflügel; die Interstitialmembran der letzteren hängt mit der der Sphenoparietalfontanelle zusammen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die Nasenbeine fehlen und sind substituirt von einem Fortsatze *a* des Stirnbeines und von der freiliegenden Spina nasalis ossis frontis *b*.

Fig. 2. Nasofrontalabschnitt eines jugendlichen Chinesenschädels, gezeichnet um an der Pars nasalis ossis frontis die unregelmässige Bildung an der äusseren Tafel zu demonstriren.

Fig. 3. Mangel der Nasenbeine an dem Schädel eines 19jährigen Polen. Der Spalt zwischen den aufsteigenden Fortsätzen der Oberkieferbeine ist ausgefüllt von einem Fortsatze des Stirnbeines, der auf der Spina nasalis lagert und linkerseits von einem schmalen Knochenstäbchen.

Fig. 4. Mangel der Nasenbeine an einem männlichen Schädel; sie werden zum Theile von einem Fortsatze substituirt, der aus der Pars nasalis ossis frontis hervorgeht und sich zwischen die Oberkieferbeine einfalzt.

Fig. 5. Defectes Nasengerüste an dem Schädel einer Negerin. Man sieht die aufsteigenden Fortsätze der Oberkieferbeine an einer Stelle bis zur Berührung aneinander herangetreten. Die Spalten zwischen den Fortsätzen sind obturirt, oben von einem in der Zeichnung nicht dargestellten, hirsekorngrossen Knöchelchen und von einem Fortsatze des Stirnbeines und unten von einem dreieckigen, mit der Spina nasalis verwachsenen Knöchelchen.

Fig. 6 *a*. Defect der Nasenbeine an dem Schädel eines 20jährigen Mädchens, die zwischen den aufsteigenden Oberkieferfortsätzen sichtbaren Knochentheile gehören der Spina nasalis an.

Fig. 7 *a*. Seitenansicht desselben Falles.

Fig. 7. Defecte Bildung des Nasendaches am Cranium eines 30—35jähr. Weibes. An Stelle der Nasenbeine zeigen sich 2 Knochenschuppen, welche oben mit den verwachsenen Stirnfortsätzen der Oberkieferbeine zusammenhängen.

Fig. 8. Nasofrontalgegend einer 8monatlichen Frucht mit vollständigem Mangel der Nasenbeine. Die Haut und das Perichondrium sind entfernt. Zwischen den aufsteigenden Kieferfortsätzen liegt der Grundknorpel zu Tage.

Fig. 9. Nasendachgerüste am Schädel eines Niederösterreichers mit keilförmiger Bildung des linken Os nasale und zwei an den Spitzen völlig freien Stacheln (*a*, *a*) der Pars nasalis ossis frontis.

Fig. 10. Naso-Ethmoidalregion eines Neugeborenen. Haut, Perichondrium der Nase, Nasenbein und Stirnbein sind entfernt. *a* sind die Knorpelschienen, deren obere Antheile von den medianen Partien der Ossa nasalia gedeckt werden. Die Furche zwischen den Knorpelschienen geht oben in eine rautenförmige Grube über.

Fig. 11. Nasendachgerüste eines Neugeborenen. Die Nasenbeine und eine mediane Zone des Stirnbeines sind entfernt. Man sieht genau die Knorpelschienen und bei *b* einen Fortsatz der harten Hirnhaut die oben dargestellte rautenförmige Grube ausfüllen. *a* ist die rechte olivenförmige Erhebung des Grundknorpels, der gleichfalls von den Nasenbeinen gedeckt wird.

Fig. 12. Profilansicht der rautenförmigen Grube, um ihre Beziehung zur Crista galli darzustellen; bei *a* findet sich ein Knöchelchen, welches wie

Fig. 13 deutlich lehrt, in einem Grübchen des Stirnbeines lagerte.

Fig. 14. Mediane Zone eines Stirnbeines und der Ossa nasalia. Die Stirnbeinhöhlen sind weit und führen bei *b* ein Divertikel, welches bis in die Spina nasalis reicht und bei *a* auch eines für die Crista galli.

Fig. 15. Knöchernes Nasendach eines Erwachsenen mit seiner der Nasenhöhle zugekehrten Wand. *a* Region der Spina nasalis mit einem weit herabreichenden Sinus. *b* die ossificirten Flügel des Septum, die bis *c* sich erstrecken.

Fig. 16. Unterer Abschnitt eines Nasendaches von innen gesehen. *a* selbstständiges Knöchelchen aus dem Septum und einem Theile der Flügel hervorgegangen.

Fig. 17. Ganz ähnlicher Fall.

Fig. 18. Dieselbe Ansicht eines Nasendaches mit Ossicula subnasalia bei *a*.

Fig. 19 *A*. Vordere Fläche einer Keilbeinhälfte im Neugeborenen.
B. Obere Siebbeinantheile von unten gesehen. *a* Knorpelplatte in der Rinne an der vorderen Keilbeinfläche.

Fig. 20. Die Regio spheno-ethmoidalis von unten her dargestellt.
A. Linker grosser Keilbeinflügel.
B. Ein Theil des Siebbeinlabyrinthes.
C. Hinterer Abschnitt der Pflugschar.
D. Ossiculum Bertini. *a* Ossiculum subsphenoidale, *b* eine für sich bestehende Cellula spheno-ethmoidalis.

Fig. 21. Dieselbe Region.
A. Pars orbitalis ossis frontis.
B. Innere Lamelle des Processus pterygoideus.

C. Aeussere Platte desselben Fortsatzes.

D. Pflugschar.

E. Tiefe Grube an der Wurzel des Processus pterygoideus. (Ich glaubte ehedem, dass die Grube durch Wucherung des adenoiden Gewebes am Fornix pharyngis entstehe. Ich habe mich aber durch mikroskopische Untersuchung überzeugt, dass dem nicht so sei. Die Grube wird durch fibröses Gewebe nach hinten complet abgeschlossen und in der also geschaffenen Kapsel ist Fett eingeschlossen. Wir hätten es also hier mit einer Art von Markhöhle des Flügelfortsatzes zu thun.)

a Ossiculum subsphenoidale.

Fig. 22. Oberkiefergerüste eines männlichen Schädels, welches im Septum nasale bei x das selbstständige Knöchelchen *a* enthielt.

Fig. 23. Rechte innere Orbitalwand eines Neugebornen; bei *A* eine von Knorpel verschlossene Fontanelle, die mit der in Fig. 19 bei *a* gezeichneten Knorpelplatte in Verbindung steht.

Ueber die Blutgefässe im Augenlide.

Von

C. Langer.

(Hierzu Tafel X.)

Die Veranlassung zu dieser Mittheilung bot mir eine Aufforderung von Seite meines geehrten Collegen v. Arlt, dahin gerichtet, die Vertheilung der Blutgefässe im Augenlide und zwar mit Beziehung auf das Stützgewebe desselben, den sogenannten Tarsus zu untersuchen; es ist dies in der That ein Verhältniss, welches bisher noch nicht gehörig gewürdigt worden ist.

Bekanntlich liegen die Gefässstämmchen der Lider, insbesondere die des sogenannten Arcus tarseus, Arterien und Venen in den vortarsalen Schichten; so musste man sich denn fragen, auf welchen Wegen die Conjunctivalzweige nach innen gelangen, ob direct durch das Tarsusgewebe hindurch, oder durch Umbiegung über die Ränder desselben, in welch' letzterem Falle der Tarsus als ein dichtes Gewebe das Gefässgebiet der Conjunctiva von der vorderen, der Cutis und dem Lidmuskel angehörigen Gefässlage scheiden würde. Dies anzunehmen hatte von vorneherein einige Wahrscheinlichkeit für sich, schon nach der Analogie mit dem Gefässverhalten in anderen derben fibrösen Gebilden, z. B. in den Menisci des Kniegelenkes, in welche die Blutgefässe nur so weit eindringen, als das lockere peripherische Bindegewebe reicht. Unterstützt wird diese Annahme noch durch das Verhalten der eigentlichen Conjunctivalgefässchen, welche alle an der inneren Seite des Tarsus verlaufen und in Reihen geordnet von oben und von unten, also dem ersten Anscheine nach wirklich von den Rändern des Tarsus her dahin gelangen, also auch den Tarsus umgehen.

Allerdings aber kann der Tarsus nach dieser Richtung hin nicht ohne weiters mit anderen derben fibrösen Gebilden verglichen werden; seine Verhältnisse sind schon deshalb andere, weil in ihm die Meibom'schen Drüsen eingebettet liegen, deren Acini, wie dies aus Wolfrings Untersuchungen[1]) bekannt ist, von reichen Netzen feiner Blutgefässcapillaren umsponnen werden. Bei dem gegebenen Sachverhalte musste daher die zu beantwortende Frage richtiger in folgender Weise formulirt werden: **Welche Verbindungen gehen die Gefässe der Tarsaldrüsen mit den Gefässen der den Tarsus umgebenden Gewebe ein und insbesondere: bestehen directe Verbindungen zwischen diesen Gefässen und den Gefässen der tarsalen Conjunctiva oder nicht?**

Hinreichend gelungene Injectionen versetzten mich in die Lage auf diese Fragen antworten zu können; sie lehrten mich aber auch noch einige andere Verhältnisse der Lidgefässe kennen, welche ich gleichfalls hier zur Sprache bringen werde, jedoch ohne die Voraussetzung, mit dieser Mittheilung unsere Kenntniss von den Kreislaufverhältnissen in den Augenlidern vollends zum Abschlusse gebracht zu haben. Ich muss noch hervorheben, dass sich die Untersuchung hauptsächlich auf das obere Lid bezogen hat, und dass dem entsprechend die Orientirungs-Angaben lauten.

Einleitend sei darauf hingewiesen, dass der sogenannte Lidknorpel nur in der Mitte seiner Fläche derb und fest gewebt ist und ein homogenes Aussehen zeigt, dass er aber in dieser Beschaffenheit keineswegs bis an den Lidrand reicht, sondern schon früher, wie allenthalben an seinen Rändern, in lockeres Bindegewebe aufgeht, nämlich noch oberhalb jener Zone der Lidkante, welche innen durch stärkere Schichtung des Epithels und durch lange, einfache Papillen ausgezeichnet ist. In dieser Zone befindet sich der Musc. ciliaris Albini und noch einige Acini an jedem Ausführungsgange der Tarsaldrüsen.

Wolfring (l. c. pag. 166), nachdem er den arteriellen Arcus tarsalis im Sinne Henle's beschrieben, sagt dann:

„Von diesen Bögen gehen einerseits Arterien zur Haut und den „Muskeln der Augenlider, sowie zur Bindehaut des Augapfels und der „Uebergangsfalte, hauptsächlich aber geben sie Zweige ab, welche die „Tarsaldrüsen und den Tarsaltheil der Bindehaut mit Blut versorgen

[1]) Archiv f. Ophthalmologie. XIV. 3. Abth. 1868.

„Die abtretenden gröberen Aestchen liegen gleich den Bögen selbst „noch an der Vorderseite des Tarsus; von ihnen zweigen sich unter fast „rechten Winkeln zahlreiche Aestchen ab, von denen ein Theil direct „nach dem Lidrande zu verläuft und auf diesem Wege die an der „Vorderseite des Tarsus gelegenen Theile mit feinsten Arterien versorgt „(z. B. Haut), sowie die mehr nach vorne gerichteten Acini der Tarsaldrüsen; „ein anderer Theil tritt durch den Tarsus hindurch an die Binde„haut heran und verläuft hier parallel den Tarsaldrüsen gleichfalls „nach dem Lidrande zu. Auf diesem Wege geben nun diese letzteren „Gefässe hauptsächlich in zwei Richtungen Aestchen ab, nach vorne „und nach hinten, d. h. einerseits zu den Tarsaldrüsen und andererseits zu den papillenartigen Erhabenheiten der Bindehaut. „Letztere Aestchen sind um so dicker und länger, je näher am con„vexen Tarsalrande sie sich abzweigen, entsprechend der grösseren Dicke „der Bindehaut und dem ansehnlicheren Umfange der Erhabenheiten; „nach dem freien Lidrande zu nehmen sie aber an Stärke und Länge „immer ab. Am oberen Augenlide versieht der untere, d. h. dem „Lidrande nähere Bogen auf diese Weise einen verhältniss„mässig nur schmalen, aber dafür längeren Saum der Bindehaut; der „obere oder den convexen Rand entlang gehende Bogen „gibt dagegen die meisten Gefässe für die obere breitere „Partie des Tarsaltheiles ab; für die nach vorne gelegenen Theile „des Lides gibt er nur wenige gesonderte Aestchen ab, die meisten „seiner Aestchen laufen an der Innenseite des Tarsus, „welche ihrerseits wiederum die Tarsaldrüsen und die stärkeren „papillären Hervorragungen der Bindehaut mit zuführenden Blutgefässen „versorgen."

Es ist ganz richtig, dass im oberen Lide der obere Bogen seine Zweige hauptsächlich zur Innenseite des Tarsus sendet und dass dieselben einen viel breiteren Saum des Tarsaltheiles versehen, als die nach hinten gelangenden Aeste des unteren Bogens; es ist auch richtig, dass der obere Bogen der Bindehaut näher liegt, als der untere. Die Angabe über die Stelle, wo die Gefässe auf die Conjunctivalseite gelangen, ist aber ganz unbestimmt gehalten. Indem Wolfring nur einfach die Gefässverzweigungen durch den Tarsus treten lässt, könnte man vermuthen, dass der Uebertritt der directen Astfolge auch im Bereiche des dichten Tarsusgewebes geschehe, was nicht der Fall ist. Die Angabe in Betreff der Vertheilung der schon auf der Conjunctivalseite befindlichen Gefässchen in solche, die nach vorne zu den Tarsaldrüsen, und solche, die nach hinten zu der Conjunctiva gehen, stimmt nicht vollends mit

meinen Befunden überein; es würden Wolfring's Darstellung zu Folge die Gefässe der Tarsusdrüsen und jene der Conjunctiva gleichmässig aus derselben Quelle ihr Blut beziehen und es würde kaum irgend eine Scheidung der beiden Gefässgebiete bestehen, was trotz vereinzelter Anastomosen doch der Fall ist. Was Wolfring in dieser Beschreibung als Papillen der Conjunctiva bezeichnet, sind die Ansammlungen von adenoidem subconjunctivalem Gewebe.

Die folgende Beschreibung der Gefässverhältnisse stützt sich auf die Bilder, welche die Ansicht der inneren Conjunctivalfläche und zwei Suiten von Liddurchschnitten darbieten; bei der einen Reihe der Durchschnitte ging die Schnittrichtung parallel zum Lidrande, bei der andern senkrecht auf den Lidrand; die Lider waren möglichst gut entweder durch die Arterien oder die Venen injicirt.

Sowohl an senkrechten als auch an horizontalen Durchschnitten sieht man, dass, wenn der Schnitt den dichten Theil, also die Mitte des Tarsus getroffen hat, zwischen den conjunctivalen und Drüsengefässen eine homogene, helle, fast ganz gefässlose Zone hervortritt, dargestellt von einer Schichte des durchschnittenen Tarsus, wodurch beide Gefässbezirke sich ganz scharf von einander abgrenzen (Fig. 1 u. 2). Darin liegt zunächst der Grund, warum auch an ganz gut injicirten Lidern die Conjunctiva entsprechend den Contouren des dichten Tarsus blasser gefärbt sich darstellt, als an der Peripherie.

Ich sagte, diese Schichte sei fast gefässlos, weil, wie man an horizontalen Schnitten beobachten kann, sich doch da und dort Gefässchen darin finden; dieselben sind aber nur vereinzelt, gehören zu keiner eigentlichen Astfolge und stellen sich nur als einfache anastomotische, den Tarsus durchsetzende Röhrchen dar. Die grösseren davon sind venöser Natur, welche in den Conjunctivalgefässen wurzeln, in die Zwischenräume der Läppchen zweier benachbarter Drüsen eintreten, um sich mit den Venen der Drüsen und später der anderen vortarsalen Gebilde zu vereinigen, so also, dass das venöse Blut der tarsalen Conjunctiva stellenweise auch durch den Tarsus hindurch abgeleitet wird. Von kleineren nachweisbar arteriellen Gefässen konnte ich nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass Rami perforantes existiren, welche direct von den vorderen Zweigen durch den Tarsus hindurch zu der Conjunctiva

gehen, dagegen sah ich sehr vereinzelte und sehr feine arterielle Gefässchen, welche von der Conjunctiva her kamen, und sich in dem Capillarnetze der Drüsen auflösten.

Es lässt sich also sagen, dass die Conjunctiva tarsi vielleicht ganz ausschliesslich, gewiss aber in reichlich überwiegender Menge das Blut blos von den über die Ränder des Tarsus gekommenen Gefässen erhält, dass die Drüsen zwar von der Conjunctivalseite her Blut zugeführt bekommen, doch nur durch feine, sehr vereinzelte Gefässe, also nur in ganz unzureichender Menge.

Es handelt sich nun darum, die eigentlichen Blutquellen der Tarsaldrüsen aufzufinden. Dabei muss man sich des wichtigen Umstandes erinnern, dass diese Drüsen nicht mitten in die Dicke des Tarsusgewebes eingetragen sind, sondern mit ihren Acinis mehr an die vordere als an die hintere Fläche des Tarsus heranreichen. Dieser Umstand spricht schon dafür, dass die eigentliche Blutzu- und Abfuhr von der vorderen Seite des Tarsus her stattfinden werde. Und dies ist in der That der Fall, wie man aus senkrechten und horizontalen Durchschnittlamellen ersehen kann. Man findet immer an der vorderen Seite grössere Gefässstämmchen, sowohl Arterien als auch Venen, deren Aestchen zu den Drüsen gehen, um daselbst in die Capillaren der Läppchen zu zerfallen. Man überzeugt sich alsbald, dass die Gefässkörbchen, welche die Drüsenacini allenthalben umspinnen, ihrem ganzen Umfange nach gerade nur an dieser Verzweigung haften und dass sich dieselben vollends gegen die Conjunctivalseite in sich abschliessen, aber auch gegen die der benachbarten Drüsen. Die grösseren Gefässe treten zum Theil auch in die Zwischenräume der Läppchen zweier benachbarter Drüsen ein und zerlegen sich erst da beiderseits in die Capillaren der Acini. Wie senkrechte Durchschnitte zeigen, stehen aber die Capillaren der zu einer Drüse gehörigen Läppchen untereinander in Verbindung, mit den der benachbarten aber nur durch die Stämmchen. Man kann also sagen, dass jede Drüse ein eigenes capillares Gefässsystem besitze.

Betrachtet man dann horizontale Schnittchen, welche weiter nach unten zu liegen kommen, oder verfolgt man solche Schnittchen gegen die Ränder des Lides nach innen oder aussen zu, so findet

man, dass in dem Masse als der Tarsus in seinem Gewebe lockerer wird, die ihn durchsetzenden anastomotischen Gefässe immer zahlreicher werden, sowohl grössere als auch kleinere, bis schliesslich die gefässlose Zone vollends aufhört, und alle Gefässe in ein einheitliches, die ganze Dicke des Lides durchdringendes Gefässgebiet zusammengehen, wobei sich allerdings immer noch die Capillaren der Cutis, der Conjunctiva, des Ciliarmuskels, der Haare hinreichend deutlich aus der Gesammtheit abheben. Am schönsten erläutert sich dies alles durch die systematische Betrachtung der gegen den Lidrand zu aufeinander folgenden Reihe von horizontalen Durchschnittslamellen.

Auf diese Befunde hin dürfte sich das folgende Schema über die Vertheilung der Blutgefässe im Lide (oberen) entwerfen lassen (Fig. 1): Die Aestchen des unteren, constanter ausgebildeten Arcus tarseus, welcher gerade den unteren Rand des Tarsus entlang verläuft, zerfallen in zwei Serien. Die Zweigchen der einen versorgen direct die prätarsalen Gebilde, Muskeln, Haut, Cilien, und mit besonderen, prätarsal aufsteigenden Röhrchen vielleicht alle im dichten Theil des Tarsus eingebetteten Drüsen. Die Zweigchen der zweiten Serie gehen alsbald, also fast horizontal unter dem Rande des Tarsus hinweg nach innen, von denen die einen absteigend die Conjunctiva bis zur Lidkante, aber auch die dahinter befindlichen untersten Abschnitte der Tarsaldrüsen mit Blut versehen; die anderen in aufsteigender Richtung ihrer Aestchen in die subconjunctivale Lage am Tarsus eintreten, doch nur im Bereiche einer schmäleren, dem unteren Tarsusrande nahen Zone und ohne daselbst den Drüsen eigene besondere Zweigchen zuzusenden. Die vom Arcus tarseus superior, oder wenn ein solcher nicht ausgebildet ist, die von den anderweitig in das Lid eintretenden Gefässen abkommenden ansehnlicheren Zweigchen begeben sich zu der Conjunctiva, und zwar über den oberen Tarsalrand, und gehen, an der Innenseite des Tarsus absteigend, den unteren entgegen; gleichfalls wieder nur, um sich in der Conjunctiva zu vertheilen, ohne entsprechende Gefässchen an die Drüsen abzugeben. Alle die subconjunctivalen Gefässe, Arterien und Venenzweige treten mit ihren Nachbarn medial- und lateralwärts wiederholt durch Anastomosen in Verbindung, so dass sowohl ein arterielles präcapillares, als auch ein venöses postcapillares Netz daselbst

zur Entwicklung gelangt. Der Tarsus würde somit die conjunctivalen von den Drüsengefässen und den Gefässen aller vortarsalen Gebilde vollständig absondern, wenn nicht, doch aber nur vereinzelte Röhrchen, welche den Tarsus durchsetzen, einigermassen eine Verbindung zwischen beiden herstellen würden, eine Verbindung, welche, wie gesagt, nur die Bedeutung von Anastomosen für sich in Anspruch nehmen kann.

Noch muss ich hervorheben, dass das Venensystem des Lides beträchtlich weiter ist, als das arterielle, nicht nur in Betreff des Calibers, sondern auch der Zahl der einzelnen Zweige; dass ferner die Arterien, wenn sie Venen an ihrer Seite haben, immer nur von einer Vene, nicht aber von zweien begleitet werden; dass endlich sich erst die grösseren venösen Stämmchen an die arteriellen Stämmchen anschliessen, und zwar im oberen Lide an beiden Rändern des Tarsus. Am unteren Lide sah ich aber, dass die posttarsalen Venen mit ihren Wurzeln in regelmässiger Astfolge bis an die Lidkante hin sich erstrecken. Ueber die Gefässe in der Lidkante wird noch einiges später mitgetheilt werden, vorerst soll noch der Capillaren in der Conjunctiva gedacht werden.

Diese bilden ein nicht sehr dichtes Flächennetz (Fig. 3), dessen Röhrchen, ein bis zweimal hin und her gebogen, unter verschiedenen Winkeln zusammentreten; sie zeigen aber in Regione tarsi, wo ich das Netz gänzlich erfüllt dargestellt habe, ein eigenthümliches Verhalten; sie besitzen nämlich nicht überall parallele Contouren, sondern zumeist ein knotiges Aussehen, welches offenbar von Ausbuchtungen herrührt, die in verschiedener Weise um die Peripherie des Gefässes geordnet sind, und Reihen kleinerer Aneurysmen darstellen (Fig. 5). Es erinnert diese Formation an das Verhalten der Capillaren am Gaumen und Schlunde des Frosches und der Kröte, welches ich vor längerer Zeit beschrieben habe[1]). Diese Buchten für blosse Produkte der Injection zu halten, halte ich für nicht gerechtfertigt, und wollte es behauptet werden, so könnte dies jedenfalls nicht ohne die Voraussetzung einer Prädisposition in den Wänden der Capillaren zulässig sein, weil anderweitig solche Formen nicht vorhanden sind. Dabei sei auch noch hingewiesen auf die moniliforme Gestaltung der Retina-Venen aus

[1]) Wiener akadem. Berichte 1867. B. 55. Abthlg. 2.

einem glaukomatösen Auge, abgebildet im Liebreich'schen Atlas Tab. IX. Fig. 1, obgleich die Formen, wie der Vergleich mit Fig. 5 dieser Mittheilung ergibt, nicht miteinander übereinstimmen.

Mit Rücksicht auf die so wechselvolle Anordnung des adenoiden subconjunctivalen Gewebes versuchte ich es auch, die Uebergänge der feinsten Arterien in die Capillaren und die Bildung der daraus hervorgehenden Venenwurzeln kennen zu lernen. Darüber glaube ich Folgendes aussagen zu können:

Bevor die Arterien in ihre Endzweige zerfallen, gehen sie im subconjunctivalen Gewebe zahlreiche Anastomosen ein, bilden somit einen Endplexus, wie dies auch in anderen membranösen Gebilden, z. B. in der Dura mater der Fall ist, und geben dann erst die Endarterien ab. Diese lösen sich nur nach und nach, nämlich durch allmälige Abgabe von Zweigchen und dem entsprechende Verjüngung ihres Calibers, in dem conjunctivalen Netze auf. Die Venenwurzeln aber sind kurze dicke Röhrchen, welche sich durch rasches Zusammentreten der benachbarten Elemente des Netzes formen, so dass jede Venenwurzel das Centrum bildet eines kleinen Bezirkes des Capillar-Netzes. Vereinzelt injicirte Venenwurzeln stellen daher mit ihren in das Netz übergehenden Ausläufern geradezu Sternchen dar, welche offenbar auch in vivo, gelegentlich eintretender Stauungen in den Venen, sich innerhalb der anscheinend diffus gefärbten Umgebung bemerkbar machen könnten.

Die von mir untersuchten Lider stammten alle von anscheinend gesunden Augen, ihre Conjunctiva tarsea war zumeist nur in einer ganz dünnen Schichte mit adenoidem Gewebe infiltrirt, in einem Falle aber zeigte sich schon im Bereiche des Tarsus, näher seinem oberen Rande, eine gruppirte, Körner darstellende Infiltration (ein sogenannter Papillarkörper der Oculisten). Die Injection des Lides geschah durch die Venen und da zeigte sich, dass diese Körner gerade an den kurzen Venenwurzeln hafteten, d. h. um sie herum abgelagert waren (Fig. 6). Die Venenwurzel ging durch das Centrum des Kornes hindurch bis an die Oberfläche, wo sie die zusammenlaufenden Röhrchen des Conjunctivalnetzes aufnahm. Das Netz war durch die darunter liegende Ansammlung adenoider Substanz abgehoben, bildete um jedes solche Korn eine Art Körbchen, doch war es nicht in sich begrenzt, indem die Röhrchen des Netzes stellenweise

von den Kuppen der Granula weg durch die Zwischenräume hindurch auf die Kuppen der benachbarten Körner herübertraten und sich daselbst wieder mit den Röhrchen des dortigen Netzes verbanden. Dem zufolge wäre daher mindestens die erste Bildung der körnigen Infiltration an die Venenwurzeln geknüpft, und die entsprechenden Capillaren nur abgehobene Abschnitte des conjunctivalen Oberflächennetzes. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass es beim Fortgange des Infiltrations-Processes später auch noch zur Ausbildung eines eigenen, das Gewebe als solches durchziehenden Capillar-Netzes kommt.

Noch habe ich des Gefässverhaltens an der Lidkante zu gedenken, wo sich der Uebergang der Cutis in die Conjunctiva vollzieht. Dieser Uebergang ist sehr ähnlich jenem an den Lippen, worüber Luschka zuerst berichtet hat. Gleichwie man nämlich am Lippenroth insbesondere beim Kinde zwei Zonen unterscheiden kann, eine äussere, der Cutis mehr verwandte, und eine innere, bereits mehr schleimhautartige, mit langen Papillen ausgestattete, so scheidet auch die Linie der Lidkante zwei Zonen: eine vordere, die Zone der Lidrandfläche, und eine hintere, beziehungsweise innere, dem Augapfel bereits zugewendete, welche bis an den dichten Theil des Tarsus, also an seinen eigentlichen unteren Rand reicht. Die Beschaffenheit des Induments zwischen Cilien und Lidkante unterscheidet sich sowohl in Betreff des Epithels (Pflasterepithel), als auch des Baues und der Anordnung der Papillen kaum wesentlich von der der Cutis, während das Indument der inneren Zone sowohl in Bezug auf die Gestaltung und Schichtung der Epithelzellen (geschichtetes Cylinderepithel), als auch in Betreff der daselbst vorkommenden Papillen (im Sinne der Anatomen) ein ganz eigenthümliches Gefüge, aber auch eine eigene Gefässanordnung zeigt.

In dieser Zone kommen nämlich nur einfache, dagegen sehr lange Papillen vor, welche sich in der Mitte des Lidrandes zu 5 bis 7 hinter einander gestellt, in kurze untereinander parallele und senkrecht auf den Lidrand losgehende Reihen ordnen, und erst an der Lidkante den mehr complicirten und zerstreut hingestellten Papillen der Lidrandfläche Platz machen, sich dagegen nach oben zu immer mehr verkürzen, bis sie, wie gesagt, am unteren

Rande des Tarsus vollends schwinden, wo dann der glatte Theil der Conjunctiva mit dem beschriebenen capillaren Flächennetze beginnt.

Dieser Uebergang macht sich auch in der Anordnung der Gefässe bemerkbar. Man sieht ganz deutlich, wie das Netz der tarsalen Conjunctiva nach und nach seine Maschen erweitert, wie sich ein Theil seiner Röhrchen senkrecht auf den Lidrand richtet, und wie sich hauptsächlich auf diesen Gefässchen anfangs ganz kurze, dann immer länger werdende Schlingen für die daselbst befindlichen Papillen erheben. Die Schlingen sind daher auch längs gereiht; sie sind mitunter auch gewunden, und weil sie gänzlich in den geschichteten Epithelbeleg eingetragen liegen, trotz ihrer Länge kaum an der Oberfläche bemerkbar. Ist die Injection gut gelungen und sind die Schlingen prall gefüllt, so zeigt sich allemal der venöse Schenkel derselben beträchtlich weiter als der zuführende arterielle Schenkel. Während die oberen kürzeren Gefässschlingen nur einfache Ausbiegungen sind der Capillaren des Oberflächennetzes, übergehen die venösen Schenkel der vorderen (unteren) längeren Schlingen direct in Venenstämmchen, welche unter einander parallel von der Lidkante weg gegen den unteren Rand des Tarsus aufsteigen, daher jene kammartige Anordnung bekommen, wie sie schon Eble[1]) gezeichnet hat.

Diese dicht neben einander lagernden, von der Lidkante aufsteigenden Venen, welche überdies auch noch untereinander vielfach anastomosiren, und unter dem allmälig dichter werdenden Flächennetze verschwinden, erinnern lebhaft an die aus dem Corpus ciliare Uvae sich entwickelnden Venenzüge. Sie übergehen, gleich wie auch die aus den übrigen Gebilden des Lidrandes sich entwickelnden Venen noch unter dem Rande des Tarsus in die vortarsalen, den Arcus marginalis arteriosus begleitenden Venen allerdings nicht ohne auch mit den inneren Venen, den Venen der subtarsalen Conjunctiva Anastomosen einzugehen. So findet sich denn, entsprechend der inneren Uebergangszone, ein Complex von dicht gelagerten Venen zusammen, welche diese Zone stets geröthet erscheinen lässt, sowohl am umgeklappten Lide in vivo, als auch

[1]) Bindehaut des Auges. Tab. 2. Fig. 8.

in der Regel an der Leiche. Bemerken muss ich noch, dass ich am unteren Lide in dieser marginalen Venenformation auch die subconjunctivalen (posttarsalen), nach unten absteigenden Venenstämmchen der Art wurzeln sah, dass ich annehmen konnte, dass gerade diese Venen auch die Hauptableitungsgefässe des Blutes von der Lidkante her sind, wobei dann natürlich die Anastomosen mit den vorderen Venen nur wenig ausgebildet wären.

Bezüglich der Papillen an der inneren Uebergangszone sei noch hinzugefügt, dass dieselben gegen den Lidwinkel ihre regelmässige Anreihung einbüssen, und in den Winkeln selbst, insbesondere im inneren, rings um die Thränenpunkte in complicirtere Formen übergehen.

Zum Schlusse möchte ich noch angeben, dass sowohl die Oeffnungen der Ausführungsgänge der Tarsaldrüsen, als auch die Thränenpunkte von einem Capillar-Gefässkranze umgeben sind, und dass ich von diesem Kranze in die Thränenröhrchen hinein sehr feine, longitudinal verlaufende Capillaren eindringen sah.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch die Mitte eines oberen Lides.
A Cutisseite, *B* Conjunctivalseite. *C* Ciliarmuskel.
a vom Arcus tarsus inf. abgehende Gefässe für die Tarsaldrüsen.
b eben daher kommender zur Conjunctivalseite gehender Gefässzug.

Fig. 2. Horizontaler Durchschnitt eines oberen Lides, mitten in der Höhe des Tarsus.
A Cutisseite, *B* Conjunctivalseite.
Die Figur stellt die Gefässvertheilung in den Tarsaldrüsen dar. Bei *a* ein fein arterielles, von den Conjunctivalgefässen abgehendes, bei *b* ein venöses anastomotisches Gefäss.

Fig. 3. Das dichte capillare Netz der subtarsalen Conjunctiva; in der Tiefe einige ableitende Venen.

Fig. 4. Eine Partie dieses Netzes etwas stärker vergrössert, aber unvollständig gefüllt, um daran die Uebergänge des Netzes in die Endarterien und Venenwurzeln zu demonstriren: *a* eine Arterie, *b b* tiefer liegende Venenstränge, *c c c* die Endarterien, *d d* die Venenwurzeln.

Fig. 5. Einige Röhrchen dieses Netzes, noch stärker vergrössert, um die daran haftenden Buchten darzustellen.

Fig. 6. Einige Körner des subconjunctivalen adenoiden Gewebes, mit den darin entstehenden Venenwurzeln.

Fig. 7. Partie der Uebergangszone der Conjunctiva an der Linie der Lidkante zur Darstellung der Gefässe der daselbst vorkommenden, längs geordneten Papillen. Nach unten noch ein schmaler Saum mit dem Netze der glatten Conjunctiva.

Fig. 8. Drei Papillen aus der Umgebung des Thränenpunktes.

Fig. 9. Eine an der Kante eines unteren Augenlides wurzelnde post-tarsale Vene. Es ist dies gewissermassen die Unterlage der Fig. 7.

Ueber entzündliche Vorgänge an den Röhrenknochen der Säugethiere.

Von

Dr. Leo Redtenbacher
Operateur und k. k. I. Stadt-Armenarzt zu Wien.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie.)

(Hierzu Tafel XI.)

Einleitung.

Bevor ich zur genaueren Mittheilung der Art und des Ergebnisses meiner Arbeit übergehe, sei es mir gestattet, im Kurzen den gegenwärtigen Stand der Knochenentzündungsfrage zu recapituliren.

Ich muss bemerken, dass ich bei meinen Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf die Veränderungen der Grundsubstanz gerichtet, die Veränderungen an den Knochenzellen aber wenig berücksichtigt habe. Dennoch aber glaube ich gut zu thun, in einem kurzen historischen Ueberblicke den Stand der Frage, sowohl bezüglich der Zellen als bezüglich der Grundsubstanz zu skizziren.

Durch den Entzündungsprocess werden, wie allgemein angenommen wird, im Knochen sichtbare Veränderungen hervorgerufen, welche sowohl die Grundsubstanz desselben, als auch die Knochenzellen betreffen. Mit der Entzündung des Knochens ist die der Beinhaut und des Markgewebes combinirt.

Wir haben also zweierlei Untersuchungsreihen in Betracht zu ziehen; jene, in welchen es sich um die wirkliche Ausschmelzung der Knochengrundsubstanz unter Vergrösserung der Zellleiber handelt, und jene, welche der Umgestaltung der Knochengrundsubstanz (unter Auftreten von Fibrillen) gewidmet sind.

Virchow[1]) und mit ihm übereinstimmend Rokitansky[2]) constatiren bei Entzündung die Entwicklung der Knochenkörperchen zu Brut erzeugenden Mutterzellen.

[1]) Virchow's Archiv IV. Bd. p. 301.

[2]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie II. Bd. p. 118.

Lang[1]) und Rustizky[2]) wiesen die Vergrösserung der Knochenkörperchen bei Entzündung, Ersterer bei Fröschen, Letzterer bei Fröschen, Kaninchen, Hunden und Hühnern nach.

Heitzmann[3]) glaubt, dass unter Vergrösserung der Zellleiber und ihrer Ausläufer, ferner Theilung der Kerne eine complete Einschmelzung der Grundsubstanz erfolge, sowohl am Rande der Gefässkanäle, wie auch mitten im Knochen unabhängig von Gefässkanälen; sie führen zur Bildung von Ausschmelzungsräumen. In den vergrösserten und freigewordenen Knochenzellen trete eine Differenzirung ein in eine gelbe, homogene, glänzende und eine farblose, feinkörnige Substanz. Bald darauf behauptet er in seinen Untersuchungen über das Protoplasma, man könne sich überzeugen, dass nicht der centrale Knochenkörper (die Knochenzelle) vergrössert wird, sondern stets nur ein Schwund der Grundsubstanz erfolge, welcher zum Freiwerden des in der Grundsubstanz netzförmig vertheilten Protoplasmas führe. Das Protoplasma, welches vor der Entzündung, nach den bis dahin gebräuchlichen Methoden, nur am Knochenkörperchen sichtbar war, ist durch die Entzündung in der ganzen Gewebseinheit sichtbar geworden.

Ziegler[4]) will die Vergrösserung und Proliferation der Knochenzellen dadurch erklären, dass bei dem Knochenschwunde in Lösung kommende Material theilweise von den vorhandenen Zellen aufgenommen und assimilirt werde.

Hofmokl[5]) weist in seiner Arbeit über Callusbildung nach, dass bei diesem Processe auch der compacte Knochen selbst bedeutende Veränderungen erleide, die sich durch Vergrösserung der Markräume, Schwellung der Knochenkörperchen, die zuweilen wie auf einen Haufen zusammengeschoben erscheinen, und dadurch charakterisirt, dass die Knochengrundsubstanz stellenweise etwas blässer, wie fein granulirt erscheine.

---

[1]) Lang, Experimental-Arbeit aus d. Wiener Institute f. allg. u. experiment. Pathologie. Med. Jahrbücher 1871.

[2]) Rustizky, detto. Med. Jahrbücher 1871.

[3]) Heitzmann, Med. Jahrb. 1872 Heft IV und LXVIII. Bd. der Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissenschaften III. Abth. Juliheft 1873.

[4]) Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Artritis deformans und über Knochencysten. Virchow's Archiv 1877 70. Bd. IV. Heft p. 514.

[5]) Hofmokl, Med. Jahrbücher 1874 III. H.

Kölliker[1]) und Wegner[2]) glauben, dass die Knochensubstanz nur durch die Riesenzellen zerstört werde, eine Ansicht, die in neuester Zeit von Maas[3]) vollkommen acceptirt erscheint, so dass dieser Autor sich dahin ausspricht, dass aus der Anordnung der Zellen der Knochensubstanz sich erkennen lasse, ob die betreffende Stelle eines Markraumes der Knochenbildung oder der Resorption diente, indem im ersteren Falle die epithelartige Anordnung der Osteoblasten, in letzterem Falle die nie fehlenden Howhip'schen Lacunen mit den Riesenzellen zu finden seien.

Busch[4]) fand jedoch die Anwesenheit der Riesenzellen an der Innenfläche des Periostes bei Knochen, die im Zustande der lebhaften Apposition sich befanden und bezweifelt daher, nachdem an diesen Stellen auch die charakteristischen Resorptionsgrübchen fehlten, ob die Riesenzellen an dieser Stelle eine resorbirende Thätigkeit entfalten, und ob überhaupt ihre Anwesenheit im Knochen stets als ein Zeichen stattfindender Knochenresorption aufzufassen sei.

Stricker[5]), der die Schwellung der Knochenkörperchen und den Untergang der Grundsubstanz im Sinne der früher erwähnten Arbeiten von Lang, Rustizky und Heitzmann neuerdings vertheidigt, stellt das Verhältniss so dar, dass Osteoblasten und Osteoklasten genetisch nicht von einander unterschieden sind, sondern dass Zellen, welche bei dem Aufbau des Knochens als Osteoblasten thätig sind, bei der Einschmelzung desselben wieder als Osteoklasten zum Vorschein kommen.

Was die zweite Gruppe von Arbeiten anbelangt, die sich der Umgestaltung der Grundsubstanz der Knochen zuwenden, so führt schon Rokitansky[6]) an, dass bei der Osteomalacie sich eine Umwandlung des Knochens zu einer Bindegewebssubstanz nachweisen lasse, welche nach und nach als faseriges Bindegewebe auftrete.

---

[1]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873.

[2]) Wegner, Myeloplaxen u. Knochenresorption. Virch. Arch. Bd. 56 pag. 523.

[3]) Maas, Ueber das Wachsthum u. die Regeneration der Röhrenknochen. Langenbeck's Archiv 20. Bd. 1877 p. 743.

[4]) Busch, Experiment. Untersuchungen über Ostitis und Nekrose. Langenbeck's Archiv 20. Bd. 1877 p. 249.

[5]) Stricker, Vorlesungen über allgem. Pathologie 1878 p. 326.

[6]) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie II. Bd. p. 139.

Langendorf und Mommsen [1]) beobachten bei osteomalatischen Knochen Stellen der Grundsubstanz, an denen sich dieselbe zusammengefilzt aus feinen Fibrillen zeigt, die meist in allen möglichen Richtungen durcheinander laufen und sich nur hie und da auf eine Strecke weit zu Parallelfasern zusammenlegen.

Die Frage, wie das fibrilläre Bindegewebe aus der Knochensubstanz hervorgehe, wurde von Cecherelli [2]) zuerst aufgestellt. Cecherelli weist auf zwei Möglichkeiten hin, entweder auf ein Hervorgehen der Fibrillen aus der Knochengrundsubstanz oder aus den Knochenzellen.

Ziegler [3]) glaubt, dass die knorpelige Metaplasie des Knochens durch Vergrösserung der Knochenzellen eingeleitet werde, während gleichzeitig die Knochengrundsubstanz ihre lamellöse Beschaffenheit verliere, hyalin, auch körnig und streifig werde. Die Grundsubstanz gehe in ein faseriges Gewebe über, während die Knochenzellen die Rolle der Knorpelzellen übernehmen. Diese Form des Knochenschwundes durch Zerfaserung hat Ziegler auch am metastatischen Carcinom und bei Geschwulstbildung am Knochen nachweisen können. Stellenweise vollziehe sich diese Metamorphose offenbar sehr rasch, so dass es schwer hält ein Uebergangsstadium nachzuweisen, respective den Process der bindegewebigen Metamorphose zu erkennen. Der Knochen gehe so zu sagen unmittelbar in Bindegewebe über.

Untersuchungen.

Die Methode, die ich wählte, um den Knochen mit seinen wesentlichen Adnexis zur Entzündung zu reizen, war folgende: Als Versuchsthiere wählte ich junge Hunde, als Angriffsobject die Diaphyse der Tibia. In der Chloroformnarkose wurde die Tibia durch einen einzigen Schnitt meist mit gleichzeitiger Durchtrennung des Periostes der Längsaxe des Knochens entsprechend entblösst, die Markhöhle durch Anbohren eröffnet und sodann das Bohrloch durch Eintreiben eines in Ammoniak getränkten Holzstiftes geschlossen, hierauf die Wunde der Weichtheile in der gewöhnlichen Weise durch An-

[1]) Langendorf und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virch. Archiv 69. Bd.

[2]) Cecherelli, Arbeit aus d. Wiener Institute f. allg. u. experim. Pathologie. Med. Jahrbücher 1874.

[3]) Ziegler l. c.

legen von Knopfheften sorgfältig vereinigt. Nach dem Eingriffe liess ich die Versuchsthiere 5, 6, 8 bis ad maximum 15 Tage leben; nachdem ich mich von dem Eintritte der entzündlichen Veränderungen, die der Dauer des Reizes entsprechend bei den kürzesten Versuchen nur geringe, bei den längsten Versuchen jedoch sehr bedeutend waren, überzeugt hatte, habe ich die Thiere getödtet.

Die Knochen zeigten makroskopisch folgende Veränderungen:

Das Periost entsprechend der Länge des Schnittes etwas retrahirt, so dass das Bohrloch mit dem darinsteckenden Holzstifte in einem mehr oder weniger elliptischen Felde sich befindet. Der Knochen an dieser vom Periost entblössten Stelle etwas hohl, nicht verdickt, nur an einigen Präparaten war durch die Intensität des Reizes ein Stück der ganzen Knochenwand nekrosirt. Der Knochen erscheint an den von Periost bedeckten Stellen entsprechend der Dauer des einwirkenden Reizes in der Art geschwellt, dass die Schwellung von der Reizungsstelle nach auf- und abwärts gegen die Epiphysen abnimmt; er bietet daher das Bild der spindelförmigen Schwellung. Der Nachbarknochen, gleichgiltig ob durch die Verletzung getroffen oder nicht, befindet sich ebenfalls im Stadium der entzündlichen Vergrösserung. Betraf die Durchbohrung beide Wände des Knochens, so dass die Spitze des durchgetriebenen Stiftes noch die Fibula berührte, so war an der Berührungsstelle eine auffällige Einschmelzung der Knochenwand bemerkbar. Besonders schön war das Bild der spindelförmigen Vergrösserung der Tibia in einem Falle, wo der Holzstift beim Einbohren zersplitterte, ein Theil desselben im Verlaufe des weiteren Lebens des Thieres herausfiel und nur ein mässig grosser Splitter desselben in die Markhöhle desselben gedrungen war, und daselbst wie ein centraler Sequester 15 Tage lang liegen blieb.

Auf dem Querschnitte konnte man schon makroskopisch den alten Röhrenknochen von der Periostealauflagerung unterscheiden, und zwar war das Bild um so deutlicher, je länger der Reiz angedauert hatte; in einzelnen Fällen gelang es bei entkalkten Knochen, diese periosteale Auflagerung vom alten Röhrenknochen wie die Rinde vom Baum abzuschälen.

Zur Entkalkung und Schnittfähigmachung der Knochen bediente ich mich der von Ebner angegebenen Chlorwasserstoff-Kochsalz-Lösungen und einigemal einer combinirten Lösung von 1% Chlor-

wasserstoff, 5 % Chromsäure und 15 % Kochsalz. Die Knochen, welche in dieser Lösung entkalkt wurden, gaben besonders schöne mikroskopische Bilder, nur nahm die Procedur längere Zeit in Anspruch. Nach vollendeter Entkalkung wurden die Knochen in Alkohol gehärtet, nach der Härtung in eine Mischung von Wachs und Oel eingebettet und die aus freier Hand mit dem Rasirmesser angefertigten Schnitte längere Zeit in destillirtem Wasser gewaschen. Zur Färbung der Schnitte bediente ich mich meistens der neutralen Pikrocarmin- oder der ammoniakalischen Carminlösung, und zum Einbetten der Schnitte auf dem Objectträger wählte ich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle reines Glycerin, welches die Eigenschaft hat, die Details der Knochenschnitte viel deutlicher und schärfer zu zeigen, als an Schnitten, die nach Transparentmachung mit Nelkenöl in Damarlack gebettet werden.

Entsprechend der Dauer des Reizes erfolgt auf die Oberfläche des Röhrenknochens, jedoch nur an den von Periost bedeckten Stellen eine von der Reizungsstelle nach auf- und abwärts an Mächtigkeit abnehmende Auflagerung. Dieselbe stammt entschieden von den innersten Schichten des Periosts ab. Der Vorgang kann nach meiner Ansicht am allereinfachsten als Periosteitis osteoblastica aufgefasst werden. Es kommt zwar an einzelnen Stellen zur Ablagerung grösserer oder kleinerer Knorpelherde, an welchen jedoch directe Verknöcherung nicht zu bemerken ist, sondern sich immer die Erscheinungen der neoplastischen Ossification deutlich nachweisen lassen (Markraumbildung, Gefässbildung, Osteoblasten). An anderen Stellen kommt es überhaupt nicht zur Knorpelablagerung, sondern in der tiefsten Schichte des Periostes entstehen Zellen, aus welchen sich im weiteren Verlaufe die Knochenauflagerung unter Neubildung von Gefässen entwickelt. Die so gebildete Knochenauflagerung unterscheidet sich von dem alten Knochen durch Abgang der Lamellen, weniger regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen, die überdies mächtiger erscheinen, und auch dadurch, dass sie von den angewendeten Farbstoffen dunkler gefärbt wird als der alte Knochen, so dass hierdurch die Deutlichkeit der Grenze beider Knochengebiete in die Augen fällt.

Im alten Röhrenknochen kommt es zu destructiven Vorgängen, die sich bei längerem Andauern des Reizes auch an den vom Periost neugebildeten Knochen nachweisen lassen.

Bei kürzerer Andauer des Reizes ist die lacunäre Form der Ausschmelzung im alten Knochen ein häufiger Befund. Ueber die Ursache warum man dessenungeachtet nur relativ selten Riesenzellen findet, weiss ich keine Auskunft zu geben. Es ist möglich, dass bei der Präparationsmethode die in den Howship'schen Grübchen liegenden Osteoklasten ausgewaschen werden.

Bei längerer Andauer des Reizes ist dies jedoch nicht die einzige Form, in welcher die Grundsubstanz des Knochens destruirt wird. Betrachtet man älter entzündete Knochenquerschnitte, so findet man oft grössere Strecken der alten Röhrenknochen und der Periostealauflagerung von grossen Ausschmelzungsräumen durchsetzt. Diese Räume sind mit Markzellen erfüllt und es ragen in sie hie und da spärliche Reste der Knochensubstanz wie ein Gitterwerk oder landzungenförmig hinein. An diesen schmächtigen Knochenbalken sind die Markzellen häufig epithelartig angelagert und dennoch handelt es sich an diesen Stellen nicht um Regeneration des Gewebes, sondern um Einschmelzung und Freiwerden zelliger Elemente. Dies kann man erkennen, wenn man das Verhalten der von Markzellen umgebenen Knochenbalken bei starker Vergrösserung beobachtet. Man sieht, dass die der Osteoblastenreihe zunächst liegenden Knochenzellen und deren Ausläufer vergrössert sind und trifft ferner zwischen den verdickten Zellausläufern hie und da deutlich isolirte Knochengrundsubstanz-Inselchen an, Verhältnisse, welche allerdings zu Gunsten der früher citirten Vermuthung sprechen, dass die als Osteoblastenreihen angetroffenen zelligen Belege eben in Folge der Einschmelzung frei werden, respective Osteoklasten sind oder gewesen sind. Eine zweite Form destructiver Vorgänge habe ich an Knochenpräparaten, die fünfzehn Tage dem entzündlichen Processe unterworfen waren, am alten und aufgelagerten Knochen gefunden, welche die Umgestaltung der Knochengrundsubstanz in Fibrillenbündel betrifft. Ob es sich hier um eine Neubildung von Fibrillen oder um ein Deutlicherwerden der ursprünglich in der Knochengrundsubstanz vorhanden gewesenen Formelemente handelt, muss ich unerörtert lassen, da ich doch nur anatomische Befunde vor mir habe; das heisst ich sehe die fertigen Bilder. Selbstverständlich neige ich mich zur Vermuthung, dass es sich nicht um eine Neubildung, sondern eher um eine Rückbildung, das heisst um ein relatives Freiwerden der Fibrillen

handelt. Doch mag diese Angelegenheit in Zukunft in dem einen oder dem anderen Sinne entschieden werden, so kann dies an der Richtigkeit meiner Befunde nichts ändern; denn diese sind ebenso distinct und so bestimmt als pathologische Bildungen zu erkennen, dass über dieselben kein Zweifel zulässig ist. Ich habe von den wichtigsten Präparaten zwei abbilden lassen. Die wesentlichen Typen dieser Veränderungen sind in Figur 1 und 2 dargestellt.

Figur 1 ist ein Querschnitt aus dem alten, Figur 2 aus dem periostal aufgelagerten Knochen, in welchen das deutliche Auftreten von Fibrillen in der Grundsubstanz nachgewiesen ist.

In Figur 1 stellen *a*, *b*, *c*, Querschnitte von Haversischen Kanälen dar (Vergrösserung Ocul. 2 Obj. Hartnack 8). Um den Haversischen Kanal *a* erscheint die überwiegende Mehrzahl der Fibrillen im Längsschnitte getroffen, während um die Haversischen Kanäle *b* und *c* die Fibrillen quer getroffen erscheinen. Die anatomische Anordnung der Fibrillenzüge ist an diesem Bilde ausgesprochen und erkennt man namentlich um den Kanal *b* noch deutlich die lamellöse Structur. Man bemerkt hier unter fibrillär zerfallenen noch intacte Lamellen. Die um den Kanal *a* geschichteten Lamellen sind alle in Bindegewebe umgewandelt und demnach die lamellöse Structur kaum zu erkennen. An dem vom Kanale *a* seitlich gelegenen kleineren Haversischen Raume erkennt man ebenfalls den Beginn des Processes. Die Knochenzellen erscheinen wenig verändert. Figur 2 ist nach einem Präparate aus der Periostalauflagerung dargestellt.

Die zelligen Elemente sind bedeutend grösser, knorpelähnlicher, während die Fibrillen der Grundsubstanz in verschiedenen Richtungen durcheinander gefilzt erscheinen. Dass dieses Auftreten von Fibrillen im alten und im aufgelagerten Knochen regressive Veränderungen sind, die durch den entzündlichen Reiz hervorgerufen werden, und nicht präparative Kunstprodukte, geht daraus hervor, dass diese erkankten Stellen sich nur bei Knochen fanden, die einem länger dauernden Entzündungsprocesse unterworfen waren, während die Parallelknochen der anderen Extremität diese Erscheinung nicht geboten haben, obwohl sie dieselben chemisch-technischen präparativen Eingriffe durchgemacht haben.

Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern.

Von

Arnold Spina

Assistenten am Institut für allgem. und experimentelle Pathologie in Wien.

(Hierzu Tafel XII.)

Wenngleich die Untersuchungen, über welche ich hier berichten will, an Fröschen angestellt worden sind, so glaube ich doch die von anderen Forschern an Säugethiermuskeln gewonnenen Resultate nicht unberücksichtigt lassen zu können. Es bleibt ja im Allgemeinen immer wünschenswerth, die einzelnen, unabhängig von einander geführten Untersuchungen zu vergleichen und zu prüfen, welche gemeinsame Gesichtspunkte sich aus ihnen ergeben. Die Resultate meiner Untersuchungen enthalten nun nicht die einfachen Bestätigungen oder Erweiterungen dessen, was jetzt zumeist in der Muskelpathologie als giltig angenommen wird; im Gegentheil, ich befinde mich mit meinen Angaben im Widerspruche zu der heute herrschenden Theorie. Eine historische Darstellung der Entwicklung der heutigen Theorie wird aber diesen Widerspruch in einem anderen Lichte erscheinen lassen.

Seit jener Zeit, als man anfing den kranken Muskel mikroskopisch zu untersuchen, bis zum Jahre 1864, waren alle Forscher, die sich mit der Pathologie des Muskels eingehend beschäftigt haben, darin einig, dass sich die Muskelkerne oder Muskelkörperchen bei mehreren pathologischen Processen der quergestreiften Muskelfaser activ mitbetheiligen. Man discutirte nur, ob die Muskelkerne allein oder ob nicht vielleicht auch die contractile Substanz keimfähig sei. Das Verdienst, die letztere Frage angeregt zu haben, gebührt Bardeleben [1]).

[1]) Jenaische Annalen 1851.

Ferner discutirte man die Intensität dieser Veränderungen. Während die Einen für eine lebhafte Theilnahme des Muskels bei Eiter- und Krebszellenbildung eintraten — es sind dies vorwiegend Virchow [1]), Böttcher [2]), C. O. Weber [3]), Sczelkow [4]) und Peremeschko [5]), wurde diese von E. Neumann [6]) — dessen Arbeiten durch einen in dieser Zeitepoche seltenen Grad von Objectivität hervorragen — für gering angeschlagen, aber dafür auf das Entschiedenste vertheidigt. Böttcher, C. O. Weber und Sczelkow fanden die Muskelkerne in einem so auffälligen Grade an pathologischen Processen mitbetheiligt, dass sie keinen Anstand nahmen, der Virchow'schen Bindegewebstheorie zufolge die Muskelkörperchen für Bindegewebskörperchen zu erklären. In ähnlicher Weise sprachen sich auch Leydig [7]) und Welcker [8]) aus. Die unter Virchow's Leitung ausgeführte Arbeit von Sczelkow muss hier im Besonderen hervorgehoben werden, da Sczelkow seine Untersuchungen an Fröschen anstellte, und in Betreff der Eiterbildung zu Resultaten gelangte, welche meinen Ergebnissen sehr nahe stehen.

Vom Jahre 1864 ab bis zur Wiederentdeckung der Extravasation der weissen Blutkörperchen war der Stand der Frage derselbe geblieben. Mir ist nur eine einzige Arbeit aus dieser Zeit bekannt, in welcher den Muskelkörperchen die Theilnahme und zwar an der Bildung von Krebszellen abgesprochen wurde. Ich meine die Arbeit von P. Sick [9]), in welcher die Krebszellen zumeist von den Zellen der Wände der venösen Capillaren abgeleitet werden. Hingegen sehen wir eine lange Reihe von Forschern die Betheiligung des quergestreiften Muskelgewebes mit Entschiedenheit vertheidigen, darunter Waldeyer [10]) und C. O. Weber [11]). Während

[1]) Virchow's Archiv Bd. IV.
[2]) Ebenda Bd. XIII.
[3]) Ebenda Bd. XV.
[4]) Ebenda Bd. XIX.
[5]) Ebenda Bd. XXVII.
[6]) Ebenda Bd. XX.
[7]) Müller's Archiv 1856.
[8]) Zeitschrift für prakt. Med. Bd. VIII.
[9]) Virchow's Archiv Bd. XXXI.
[10]) Ebenda Bd. XXXIV.
[11]) Ebenda Bd. XXXIX.

Waldeyer das Schicksal der von ihm wieder entdeckten Muskelzellenschläuche (zuerst hat sie Lebert im Jahre 1848 bei Muskelkrebs gesehen) unentschieden lässt, spricht sich C. O. Weber mit Bestimmtheit für die Theilnahme der Muskelkörperchen bei der Eiterbildung, bei Sarcom, Carcinom und Epitheliom aus. C. O. Weber ist überhaupt das Verdienst zuzuschreiben, zuerst Beweise für die Hinfälligkeit der Lehre von der Specificität der Gewebselemente, namentlich in Bezug auf die Muskelpathologie, wie sie von Thiersch und Buhl aufgestellt worden war, erbracht zu haben. Weber spricht als der Erste den Satz aus: „Es ist durch nichts erwiesen, dass die pathologischen Processe die bei der embryonalen Entwicklung gezogenen Grenzen respectiren müssen." Meine Untersuchungen bringen, wie ich gleich hier bemerken will, neue Belege für die Richtigkeit dieses Satzes. Mit gleicher Bestimmtheit tritt auch Popper[1]) in einer unter Klob's Leitung ausgeführten Arbeit für die Umwandlung der Muskelkerne in Krebszellen ein.

Vom Jahre 1867 ab wurden zumeist die pathologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern im Sinne der Auswanderungstheorie gedeutet. Den Reigen eröffnet eine Arbeit von Maslovsky[2]). Maslovsky, der nach der bekannten Methode Farbstoffe in das Gefässsystem injicirte, erklärt die im entzündeten Muskelgewebe vorkommenden Eiterzellen für ausgewanderte weisse Blutkörperchen.

Es wurde aber schon wiederholt von Stricker auf die Unverwendbarkeit solcher Versuche zur Beweisführung für das Ausgewandertsein der Eiterzellen aus den Blutgefässen hingewiesen.

Diese Argumente sind die folgenden: Wenn nicht nur weisse, sondern auch rothe Blutkörperchen durch die Gefässe eines entzündeten Organs gepresst werden können, so ist dies sicherlich auch bei den viel kleineren Farbstoffkörnchen der Fall. Wenn man also ein solches Farbstoffkörnchen in einer Wanderzelle in einem entzündeten Organe antrifft, so ist damit kein Beweis gegeben, dass die Wanderzellen mit ihren Farbstoffkörnchen aus den Gefässen stammen müssen. Die Wanderzellen können ihren Farbstoff im Entzündungsherde, also an Ort und Stelle aufgenommen haben.

Eine anatomische Widerlegung erfuhr die von Maslowsky

[1]) Med. Jahrbücher 1865.

[2]) Wiener med. Wochensch. 1868.

vorgetragene Behauptung durch Janowitsch Tschainsky[1]) im Jahre 1870. Tschainsky's Untersuchungen förderten drei wichtige Sätze gegen die auf Muskelentzündung angewendete Auswanderungstheorie zu Tage.

Er zeigte, dass sich bei Entzündung 1. die Muskelkerne vermehren, 2. dass die contractile Substanz sich in Zellen zerspaltet und endlich 3. dass, wenn man einem Thiere einen Farbstoff in die Gefässe injicirt, derselbe auch in die Muskelkerne einer vollkommen intacten Muskelfaser dringen könne.

Was die Zerklüftung der Muskelfasern betrifft, so hat Tschainsky von einer merkwürdigen Form derselben gesprochen, die weder vor ihm noch nach ihm von irgend einem anderen Autor beschrieben worden ist. Da ich ähnliche Zerklüftungen im Froschmuskel kennen gelernt habe und ich keine Gelegenheit finden werde im Texte davon zu sprechen, so will ich hier auf diese Angelegenheit aufmerksam machen und verweise den Leser auf die naturgetreue Abbildung einer solchen Faser, welche Taf. XII Fig. II wiedergegeben ist. Ein Vergleich mit der Abbildung Tschainsky's wird die Uebereinstimmung beider Befunde deutlich erkennen lassen.

Ausser Maslovsky haben noch auf Grundlage von Untersuchungen Gussenbauer[2]) und Volkmann[3]) sich gegen die Theilnahme der contractilen Substanz an pathologischen Processen ausgesprochen. Der erstere gegen die Theilnahme an der Eiterbildung, der letztere gegen die Theilnahme an der Bildung von Krebszellen.

Gussenbauer hat einen anatomischen Beweis für die Auswanderung der weissen Blutkörperchen angestrebt. Der Beweis ist aber nicht als erbracht anzusehen, da die Frage, ob Auswanderung stattgefunden hat, nur durch in vivo angestellte Untersuchungen beantwortet werden kann. Aber selbst angenommen, die von Gussenbauer beschriebenen Muskelzellschläuche verdanken ihre Entstehung der Auswanderung, so würde diese Annahme durchaus nicht für alle morphologischen Veränderungen des entzündeten Muskels zutreffen. Gussenbauer hat nur einen Theil der entzündlichen Veränderungen, welche eine Muskelfaser einzugehen befähigt ist, be-

[1]) Stricker, Studien.
[2]) Langenbeck's Archiv Bd. XII.
[3]) Virchow's Archiv Bd. 50.

obachtet. Er ist im Unrecht, wenn er die von C. O. Weber beschriebenen Muskelzellschläuche auf Beobachtungsfehler zurückführt. Es wird sich aus meinen Untersuchungen ergeben, dass es verschiedene Formen von Muskelzellschläuchen gibt und zwar so wohl solche wie sie Gussenbauer, als solche wie sie C. O. Weber gesehen hat.

Volkmann, dessen Arbeit auf die Auswanderungstheorie sonst keinen Bezug hat, gibt an, dass die quergestreiften Muskelfasern beim Muskelkrebse durch Usur zu Grunde gehen. Der früher citirten Arbeit E. Neumann's gegenüber hat diese Angabe nur den Werth eines negativen Fundes, einem positiven gegenüber. Neumann hat, wie oben erwähnt wurde, trotzdem er gesehen hatte, dass in seinen Fällen usurirte Muskelfasern vorherrschten, die Bildung von Krebszellen aus den Muskelkernen nicht geläugnet. Volkmann gibt übrigens eine Vermehrung der Muskelkerne zu. Aber auch in neuerer Zeit hat C. Weil [1]) nicht nur Bildung von Krebszellen, sondern auch von rothen Blutkörperchen in der contractilen Substanz constatirt; dergleichen hat Sokolow [2]) für das Muskelsarcom gezeigt, dass die Muskelkörperchen sich zu Sarcomzellen umbilden können.

Andere Arbeiten aus dieser Zeit beschäftigen sich vorwiegend mit der von Weismann, Budge und Peremeschko schon früher in Angriff genommenen Frage nach der Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Auch in diesen Arbeiten wird es ausser Zweifel gestellt, dass bei verschiedenen Erkrankungen des Muskelgewebes Veränderungen progressiver Art in demselben ablaufen. So wurde bei Regeneration nach Entzündungen durch C. O. Weber [3]), Gussenbauer [4]), E. Neumann [5]), Anfrecht [6]) Lüdeking [7]) dargethan, dass sowohl Spaltung als Knospenbildung der alten Muskelfasern wie auch — und dies ist der häufigste Befund — Muskelkernvermehrung vorkomme.

---

[1]) Med. Jahrbücher 1873.
[2]) Virchow's Archiv Bd. 57.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. IV.
[6]) Virchow's Archiv Bd. 44.
[7]) Inaug. Dissert. Strassburg 1876.

Auch im Typhusmuskel (Waldeyer [1]), C. E. Hoffmann [2]) und im trichinösen Muskelgewebe (Colberg [3]) wurde Kernvermehrung beobachtet. Dasselbe gilt auch vom atrophirten Muskel. Schon Montegazza, Vulpian und in neuerer Zeit Erb [4]) haben ausser der Wucherung des Zwischenmuskelgewebes eine auffällige Muskelkernvermehrung constatiren können. Ueber denselben Befund berichteten später Bizzozero und Golgi [5]) in Muskeln, deren Nerven durchschnitten worden waren und in jüngster Zeit theilte Aehnliches Fränkel [6]) über die Kehlkopfmuskeln der Phthisiker mit.

Ueberblicken wir nun alles das, was für und wider die activen Processe der Muskelfasern bei Entzündung gesagt worden ist, so sehen wir, dass eine überwiegende Majorität von Forschern zu Gunsten derselben sich ausgesprochen hat und nur eine geringe Anzahl dieselben in Abrede stellt.

Wenn ich nunmehr die Muskelentzündung noch einmal zum Gegenstande einer Untersuchung gewählt habe und jetzt noch einmal öffentlich darüber berichte, so geschieht es, weil ich sowohl durch Verbesserung der Methode, künstlich Muskel zu entzünden, als auch durch die Wahl des Versuchsthieres in die Lage gekommen bin, die früheren Angaben nach mancher Richtung hin zu erweitern. Ich kann aber im Folgenden nicht auf alle von mir beobachteten entzündlichen Veränderungen so genau eingehen, als es vom Standpunkte der Anatomie mir wünschenswerth erscheint. Ich beschränke mich nur auf Mittheilungen von Thatsachen, deren ursächlicher Zusammenhang mir bekannt geworden ist. Ich berichte daher nur über einen Theil der Formveränderung des Muskels und behalte mir den anderen späteren Untersuchungen vor.

Schneidet man eine Froschzunge unmittelbar nach Aetzung mit Kali causticum aus und zerlegt sie nach vorausgegangener Härtung in Alkohol in Schnitte, so wird man bei der mikrosk-

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 34.
[2]) Virch. Arch. Bd. 40.
[3]) Deutsche Klinik 1864.
[4]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. V.
[5]) Med. Jahrbücher 1873.
[6]) Virch. Arch. Bd. 71.

pischen Untersuchung derselben folgender Veränderungen gewahr: Die Muskelfasern an der Aetzstelle sind von einer körnigen Masse durchsetzt, hie und da erblickt man einen undeutlichen, kaum zu erkennenden Muskelkern; Blutgefässe, Nerven- und Bindegewebe lassen sich nicht von einander unterscheiden.

Hüllt man aber die gleich nach der Aetzung ausgeschnittene Zunge vorerst auf eine bis zwei Stunden mit feuchtem Filtrirpapier ein und härtet dieselbe dann in Alkohol, so erscheint die Structur der einzelnen Gewebe an der Aetzstelle deutlich ausgeprägt. Muskelfasern und Nerven weichen hiebei nicht nachweisbar von der Norm ab; nur die Blutgefässe zeigen auffällige Veränderungen. Diese Veränderungen sind bedingt durch die Einwirkung des Aetzmittels auf das in den Gefässen in Momente der Aetzung kreisende Blut. Denn an lebenden Zungen unter mikroskopischer Beobachtung angestellte Aetzversuche lehrten, dass in den Capillaren und Praecapillaren die Leiber der rothen Blutkörperchen und ihre Kerne aufquellen, wobei die ersteren zu einer gelblich-rothen hyalinen Masse verschmelzen, in welcher die geblähten Kerne dicht an einander eingelagert erscheinen. In den Gefässen grösseren Calibers aber wandelt sich das Blut oft in eine farblose, hie und da mannigfach veränderte Blutkörperchenkerne enthaltende Masse um. Demgemäss erscheinen die kleineren Gefässe an Alkoholpräparaten in Form von gelblich-rothen Cylindern, welche dicht aneinanderliegende Blutkörperchenkerne enthalten; die grösseren Gefässe hingegen bilden zumeist farblose Stränge, in welchen seltenere Kerne eingelagert erscheinen.

Jene Gefässe, deren Inhalt zu einer farblosen, nur von wenigen Kernen durchsetzten Masse umgewandelt wurde, können Muskelfassern welche ihre Querstreifung eingebüsst haben, derart vortäuschen, dass in vielen Fällen eine Diagnose unmöglich wird [1]). Schneidet man die Zunge 10—15 Minuten nach der Application des Aetzmittels aus, so lässt sich gegen alle Erwartung schon nach dieser kurzen Wirkung des Entzündungsreizes eine Vermehrung und Vergrösserung der Muskelkerne nachweisen.

Die Kerne stehen dann in mehreren parallelen Reihen oder

[1]) Ich brauche wohl nicht im Besonderen zu erwähnen, dass ich bei meinen Untersuchungen Fälle, in welchen die Diagnose nicht mit Bestimmtheit zu stellen war, nicht berücksichtigt habe.

in unregelmässigen Gruppen innerhalb einer Muskelfaser, und zwar entweder dicht aneinander oder durch Spuren contractiler Substanz von einander getrennt. Manche Muskelfasern enthalten nur vermehrte, andere wieder nur bedeutend vergrösserte Kerne; es kommen gelegentlich aber auch Fasern vor, welche Vermehrung und Vergrösserung ihrer Kerne mit Bestimmtheit erkennen lassen.

Nach einer längeren Dauer (24—48 Stunden) des Entzündungsprocesses liegen die Muskelkerne so dicht aneinander, dass die contractile Substanz bedeutend reducirt, ja in vielen Fasern geschwunden zu sein scheint, so dass die letzteren den Anblick von mit Muskelkernen gefüllten Schläuchen gewähren. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse mögen die in Fig. I abgebildeten Querschnitte von Muskelfasern dienen. Bei *a* sind Querschnitte normaler Fasern, bei *b* solche mit vergrösserten, bei *c* quergetroffene Fasern mit vermehrten und vergrösserten Kernen abgebildet.

Dauert der Process 3—4 Tage, so gestaltet sich das Bild wie folgt: Man wird an Längsschnitten, namentlich wenn diese die submucösen Muskelfasern betreffen, gewahr, dass die zarten Aeste einer verzweigten Muskelfaser an Stellen, an welchen sie vergrösserte Muskelkerne enthalten, verdickt sind (Fig. II *a*); ferner Weiteren, dass um die einzelnen Muskelkerne herum die Querstreifung vollständig ausgelöscht ist, so dass die Kerne von homogenen Höfen umgeben erscheinen. Die umhoften Kerne bieten scheinbar das Aussehen von kernhaltigen Zellen. In Fasern, welche zahlreiche dichtstehende Kerne enthalten, ist die Querstreifung in dem ganzen Verlaufe derselben spurlos verschwunden [1]).

Ist einmal die Entzündung soweit gediehen, dann findet man die Muskelkerne in grosse, einen oder mehrere Kerne enthaltende Zellen umgeändert. Dieselben wiederholen alle die oben beschriebenen Lagerungsformen der Muskelkerne, auch sie bilden Ketten und Gruppen, auch sie füllen Sarcolemmschläuche zur Gänze aus. Fasern, bei denen es zu keiner Kernvermehrung gekommen ist, enthalten solche Zellen in Abständen, in denen unter normalen Verhältnissen Muskelkerne vorzukommen pflegen.

[1]) Querschnitte von Fasern dieser Art bieten in Carminpräparaten besonders instructive Bilder; während die normalen Fasern fibrillär zerfallen und kaum gefärbt erscheinen, sind die ersteren tiefroth tingirt und bis auf die eingelagerten Muskelkerne fast structurlos.

Querschnitte von Muskelfasern auf dieser Entwicklungsstufe der Entzündung können sich dem eben Erörterten gemäss verschieden verhalten. So stellt Fig. III (Hartnack, Object X., Ocul. III) den Querschnitt einer Muskelfaser mit einer der eben beschriebenen Zellen dar, welche der Handhabung der Stellschraube zu Folge allseitig von contractiler Substanz umgeben war; Fig. IV *a* einen Querschnitt mit mehreren solchen Zellen und in Fig. IV *b* nehmen die Zellen fast den ganzen Querschnitt der Muskelfaser ein; die contractile Substanz erscheint zum grossen Theile geschwunden.

Die Untersuchung des lebenden, zerzupften Gewebes in diesem Stadium der Entzündung lehrt, dass diese Zellen ihre Form und ihren Ort ändern. Die Locomotionen gehen an jenen Stellen der Fasern, an welchen die Querstreifung geschwunden ist, mit grösserer Lebhaftigkeit vor sich.

Die Zellen sind also amöboid. Dies und der Umstand, dass sie auch in ihrem Aussehen den Eiterzellen ähnlich sind, berechtigt, diese Zellen als Eiterzellen und die mit ihnen erfüllten Sarcolemmaschläuche als Eiterzellenschläuche aufzufassen.

Am 5.—7. Tage der Entzündung lassen sich schon makroskopisch gelblich-grünliche, mohnkorngrosse Abscesse in der Substanz der bedeutend geschwellten Zunge nachweisen. Der Inhalt derselben besteht aus zahlreichen Eiterzellen, rothen Blutkörperchen und spärlichem Serum.

Die mikroskopische Untersuchung des an die Eiterhöhle grenzenden Gewebes ergibt Folgendes:

Einzelne Muskelfasern sind in die oben beschriebenen Eiterzellenschläuche umgewandelt. Anderer Orten erscheinen die Eiterzellen wie jene in den Schläuchen zu einander gelagert, aber sie werden von keinem Sarcolemma mehr umgeben (Fig. V *a*). An noch anderen Stellen bilden die Eiterzellen verschiedengestaltige Haufen; mitten der letzteren sind oft noch Reste von quergestreifter Substanz anzutreffen (Fig. V *b*). Diese Eiterzellenhaufen verdanken demgemäss in letzter Reihe ihre Entstehung dem Untergange des Sarcolemmas der Eiterzellschläuche. In den Eiterzellenschläuchen gelangen noch Zellen anderer Art zur Beobachtung. Dieselben verhalten sich in Allem wie die Eiterzellen, aber sie

enthalten nicht Kerne oder Kerngruppen wie diese, sondern grosse, unregelmässig geformte, homogene Klumpen, welche regellos im Zellleibe vertheilt sind (Fig. III *b*, II *b*, IV *c*).

Die Veränderungen des Sarcolemmas laufen folgendermassen ab:

In demselben treten bald nach der Applicirung des Reizes zahlreiche Kerne auf, um welche sich im weiteren Verlaufe der Entzündung feingranulirte Zonen nachweisen lassen. Bald gewinnt dasselbe das Aussehen einer bedeutend verdickten, fast nur aus rundlichen oder länglichen Zellen bestehenden Hülse. Diese den Sarcolemmaschlauch constituirenden Zellen scheinen hierauf ausser Zusammenhang zu gerathen; denn man findet sie theils längs einer mehrfach winklig gebrochenen Linie zwischen den von Eiterzellen formirten Säulen gelagert, theils in den Eiterhaufen zwischen den Eiterzellen wirr durcheinander geworfen.

Das quergestreifte Muskelgewebe beantwortet den auf dasselbe wirkenden Entzündungsreiz noch mit einer zweiten Art von Veränderungen. Die contractile Substanz zerklüftet sich in unregelmässige Klumpen oder Schollen.

Die Bedingungen der Schollenbildung sind mir nicht bekannt. Man kann zwei Zungen in völlig gleicher Weise behandeln, und doch kann die eine Eiterbildung, die andere Schollenbildung in überwiegendem Maasse zeigen.

Als die zweckdienlichste Methode zum Studium dieser Vorgänge erwies es sich, die Zunge mit einer Scheere in dünne Längsschnitte zu zerlegen, diese dann auf 24 Stunden in $^1/_2$% Osmiumsäurelösung zu bringen, in Glycerin 2—3 Tage zu maceriren und dann Isolations-Präparate herzustellen.

Ich konnte nun an Präparaten, die Zungen vom 5.—7. Tage der Entzündung entnommen waren, folgende Veränderungen constatiren:

Intacte Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung setzen sich in eine Reihe von unregelmässig gestalteten Klumpen fort. Die Klumpen oder Schollen sind von verschiedener Grösse, bald das ganze Lumen des Sarcolemmaschlauches ausfüllend, bald nur von der Grösse eines rothen Frosch- oder Säugethier-Blutkörperchens.

Die Schollen sind aller Querstreifung bar und erscheinen nahezu homogen. Nur hie und da lassen sich in denselben Muskelkerne nachweisen, gewöhnlich fehlen sie vollständig. Fig I *d* zeigt den Querschnitt, Fig. VI, VII und VIII die Längsansichten solcher Fasern.

Die grossen Klumpen erscheinen an vielen Stellen aus kleineren Schollen mehr oder weniger deutlich zusammengesetzt.

Die grösseren Schollen lassen sich mit Carmin nur schwer färben, während man unter den kleineren derselben in der Regel einige tief gefärbte antrifft.

In vollständig zerklüfteten Muskelfasern wird man des Oefteren rother Blutkörperchen gewahr. Zupft man eine solche Faser blank und frei aus dem umgebenden Gewebe heraus und sprengt hierauf durch einen auf das Deckglas geübten Druck den Sarcolemmaschlauch, so ergibt die Untersuchung des entleerten Inhaltes des Sarcolemmas, dass es von den Schollen zu den rothen Blutkörperchen eine geschlossene Reihe von Uebergangsformen gibt. Diese sind: Sphäroide oder ellipsoide Schollen von der Grösse rother Frosch-Blutkörperchen mit geringem oder hohem Grade von Durchsichtigkeit, farblos oder von grünlich-rother (in Osmium-Präparaten rothbrauner) Farbe; ohne, oder mit je einem mehr oder weniger deutlichen, grossen Kerne; ferner Schollen, deren Kern entweder dieselben physikalischen Eigenschaften wie die Schollen selbst, oder die gitterförmige Structur des Kernes rother Froschblutkörperchen aufweist (Fig. X *c*, VII *c*, IX *b*).

Diese Serie von Uebergangsbildern von der Scholle zum rothen Blutkörperchen zusammengehalten mit dem später zu Erörternden zwingt uns zu der Annahme, dass den Klumpen contractiler Substanz die Fähigkeit innewohne, sich in rothe Blutkörperchen umzuwandeln.

Mit Zugrundelegung dieser Uebergangsformen hätten wir uns die Blutbildung wie folgt vorzustellen: Die Schollen runden sich, sie werden durchsichtig, färben sich gelblichroth; gleichzeitig gelangt in denselben ein kernähnliches Gebilde zur Entwicklung, welches anfangs in Allem mit der Schollensubstanz übereinstimmt und später das gegitterte Aussehen des Kernes rother Blutkörperchen annimmt. Auch die kleineren der Schollen wandeln sich in rothe Blutkörperchen um (Fig. X *b*), doch sind die aus ihnen her-

vorgegangenen Blutkörper bedeutend kleiner als normale rothe Froschblutkörperchen und oft ohne nachweisbare Kerne, so dass sie bei schwächeren Vergrösserungen rothen Säugethier-Blutkörperchen ähnlich sehen (Fig. VI *a*).

Manche Sarcolemmaschläuche sind mit neugebildeten Blutkörperchen gänzlich gefüllt (Fig. VII *c*) und bieten demgemäss das Aussehen von Blutschläuchen, die eine auffallende Aehnlichkeit mit gefüllten Blutgefässen besitzen. Wenn ein solcher Blutschlauch in eine deutlich quergestreifte oder in eine in Schollen zerklüftete Muskelfaser übergeht, dann ist die Diagnose der Blutschläuche eine leichte. Aber Präparate, die diesen Anforderungen genügen, sind schwer zu beschaffen; denn die härtende Wirkung der Osmiumsäure wird durch die Maceration in Glycerin nur zum Theile aufgehoben und die Anwendung anderer Conservirungs-Flüssigkeiten war wegen ihrer zerstörenden Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen nicht möglich.

Um aber doch zu einer annähernd richtigen Vorstellung über die Intensität des Blutneubildungs-Processes zu gelangen, habe ich es versucht, diesen Schwierigkeiten zu begegnen. Dies gelang mir durch topographische Studien aufeinander folgender Querschnitte.

Auf Grundlage von in dieser Weise angestellten Untersuchungen kann ich behaupten, dass eine und dieselbe Muskelfaser bei intactem Sarcolemma und ohne dass in ihrer Umgebung Blutextravasate zu sehen wären, wiederholt auf verschiedenen Stellen ihres Verlaufes bald aus Schollen, bald aus Blutkörperchen bestehen kann.

Nicht selten beobachtet man Fasern, welche in ihrer Dickendimension zum Theile aus contractiler Substanz, zum Theile aus rothen Blutkörperchen bestehen (Fig. XII *a*). Von besonderem Interesse aber ist folgender Befund: Man hat zuweilen Gelegenheit, durch Zupfen deutlich quergestreifte, aber kernlose Muskelfasern zu isoliren, welche mitten der contractilen Substanz in Abständen, in welchen unter normalen Verhältnissen Muskelkerne vorkommen, rothe Blutkörperchen enthalten (Fig. XIII, Fig. VI *b*).

In Betreff der schollig zerklüfteten Muskelfasern ist noch einer merkwürdigen Vorkommnisses Erwähnung zu thun. In vielen

Muskelfasern finden sich die Schollen nur in geringer Menge vor; es enthalten aber hingegen solche Fasern eigenthümliche Zellen, welche Eiterkörperchen ähnlich sind, dieselben aber bedeutend an Grösse übertreffen, und welche in Osmiumpräparaten mit kleineren, kaum messbaren, oder grösseren, opaken Körnern vollgepfropft sind (Fig. XIV *a* und *b*, Hartn. III, Obj. VII). Ja manche Sarcolemmaschläuche sind mit diesen Zellen gänzlich erfüllt und formiren dadurch abermals eine Art von „Muskelzellenschläuchen."

Die Bedeutung dieser Zellen ist mir nicht klar geworden. Es scheint indess, dass sie nur eine besondere Abart von Eiterzellen vorstellen. Ich bin aber in der Lage, bestimmte Angaben über ihre Entwicklung machen zu können. Diese Zellen stammen, wie die rothen Blutkörperchen, gleichfalls von Muskelschollen ab. In grösseren Muskelschollen kommt es nämlich zuweilen zur Entwicklung unregelmässiger, später kugelförmiger Haufen von opaken Körnchen (Fig. VI *c*, VIII *c*); an anderen Stellen erscheinen diese Körnergruppen von den Schollen, bald nur im kleineren, bald im ganzen Verlaufe ihrer Peripherie deutlich differenzirt (Fig. XIV *b*).

Die an der Oberfläche von Schollen zur Entwicklung gekommenen Gruppen erscheinen endlich vollkommen abgelöst und imponiren nun als die eben beschriebenen Zellen.

Der Zerfall der quergestreiften Substanz in Schollen wurde bis jetzt immer als ein degenerativer Process aufgefasst. Es ist nicht zu läugnen, dass viele der schollig zerklüfteten Fasern eine weitere Zerspaltung in kleine Körnchen erfahren; aber im Ganzen und Grossen ist die obige Auffassung angesichts der Umwandlung der Schollen zu Blutkörpern und den eben beschriebenen Zellen unrichtig. Die Schollenbildung bei Entzündung ist demnach mit jener, welche postmortal oder nach mechanischer Insultirung eintritt, nicht ohne Weiteres zu identificiren.

Ich habe von passiven oder degenerativen Veränderungen der Muskelfasern mit Ausnahme des eben angeführten Zerfalls der schollig zerklüfteten Muskelfasern in kleine Körnchen nichts Bestimmtes zu beobachten Gelegenheit gehabt. In gleicher Weise gelang es mir niemals, unter den obigen Versuchsbedingungen eine fettige Metamorphose der contractilen Substanz, wiewohl ich vor-

wiegend mit Osmiumsäure arbeitete, nachzuweisen [1]). Waldeyer fasst Veränderungen, wie sie in Fig. VI bei *c* zu sehen sind, als körnige Degeneration auf. Ich habe hingegen diese Körnerhaufen mit der Entwicklung eigenthümlicher Zellen in Zusammenhang gebracht und füge noch hinzu, dass das massenhafte Auftreten dieser Zellen innerhalb der Sarcolemmaschläuche Waldeyer's Ansicht entgegen dafür spricht, dass wir es gerade in solchen Fällen nicht mit einem degenerativen, sondern im Gegentheile mit einem üppigen, vegetativen Vorgange zu thun haben.

[1]) Bei Säugethiermuskeln habe ich wiederholt bei protrahirten Entzündungen Fettbildung innerhalb des Sarcolemmas beobachtet.

Untersuchungen über die Ursprünge und die Function der beschleunigenden Herznerven.

Von S. Stricker und Stud. med. Jul. Wagner [1]).

Hiezu Tafel XIII.

Resultate.

Die beschleunigenden Herznerven verlassen das Rückenmark mit den oberen Brustnerven.

Von den oberen Brustnerven treten sie durch die Rami communicantes in den Brustgrenzstrang.

In dem Brustgrenzstrange ziehen sie nach aufwärts und durch das Ganglion stellatum in die Ansae Vieussenii.

In unseren Versuchen liessen sich die beschleunigenden Fasern noch im sechsten Brustganglion nachweisen. Unsere Aussage bezieht sich daher auf die sechs oberen Brustnerven.

Von dem sechsten Brustganglion nach aufwärts nahm die Zahl der beschleunigenden Fasern des Grenzstranges allmälig zu.

Die beschleunigenden Nerven liessen sich auch in der Medulla oblongata nachweisen.

Diese Fasern beschreiben demgemäss Schleifen; sie steigen im Rückenmarke hinunter, im Sympathicus hingegen wieder herauf.

Die beschleunigenden Herznerven haben einen natürlichen vom Rückenmarke unterhaltenen Tonus.

Die beschleunigenden und die hemmenden Herznerven interferiren im Leben; sie wirken als Antagonisten und halten sich zuweilen das Gleichgewicht.

---

[1]) Aus dem 77. Bande der Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissensch. III. Abth. März 1878 von den Verfassern mitgetheilt.

Sind beide Nerven durchschnitten, so lässt sich ihre Interferenz auch durch Inductionsströme nachweisen.

Historisches.

I.

Die erste Angabe über die Existenz der beschleunigenden Herznerven rührt von Bezold [1]) her.

Bezold hat das vom Gehirn abgetrennte Halsmark des Kaninchens elektrisch gereizt und die dabei auftretende Vermehrung der Herzschläge für eine Wirkung von Herznerven gehalten.

Nach der Meinung Bezold's sollten diese beschleunigenden (excitomotorischen) Herznerven im verlängerten Marke entspringen, durch das Rückenmark nach abwärts verlaufen, durch die Rami communicantes in die sympathischen Grenzstränge übertreten und von da aus durch die unteren Halsganglien als Rami cardiaci zum Herzen gelangen.

Die Versuche, durch welche diese Meinung gestützt wurde, waren grösstentheils so angestellt, dass der intacte Sympathicus gereizt und die entsprechende Frequenz controlirt wurde.

Nur in zwei Versuchen [2]) hat Bezold den Sympathicus in der Brusthöhle durchschnitten und das obere Ende gereizt, ohne jedoch dieses Ende seiner Beziehungen zum Rückenmarke beraubt zu haben.

Wir heben diese Daten aus den Mittheilungen Bezold's besonders hervor, weil wir Resultate erhalten haben, welche seiner Hypothese über den Verlauf der Accelerantes sehr günstig sind, wenngleich es uns nicht gelungen ist, sie durch dieselben Methoden zu stützen, durch welche sie Bezold am Kaninchen begründet zu haben angab.

Die Behauptungen von Bezold sind jedoch bald darauf durch die Versuche von Ludwig und Thiry [3]) theilweise erschüttert worden.

Während Bezold glaubte, die Blutdrucksteigerung, welche sich an die Markreizung knüpft, sei eine Folge der vermehrten Herzarbeit, haben Ludwig und Thiry gezeigt, dass sie ganz unabhängig von Herznerven erfolge.

---

[1]) Untersuchungen über die Innervation des Herzens. 2 Bände. 1863 und 1864.

[2]) Innervation des Herzens. 3. Abthlg. 68. u. 80. Versuch.

[3]) Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. 1864.

Ob aber die gesteigerte Pulsfrequenz bei der Halsmarkreizung nicht, wenigstens theilweise, dennoch von Herznerven abhänge, war damit nicht ausgeschlossen.

Bezold[1]) hat auch bald darauf mitgetheilt, dass es ihm gelungen sei, durch Reizung des durch zwei Querschnitte isolirten Halsmarkes eine Frequenzvermehrung ohne Drucksteigerung hervorzurufen.

Anderseits haben die Brüder Cyon[2]) beim Kaninchen erst die Nervi splanchnici durchschnitten und dann das Rückenmark gereizt, und auch dann soll eine Frequenzzunahme ohne Drucksteigerung erfolgt sein.

Bezold und die Brüder Cyon haben auch nähere Angaben über den Verlauf der Accelerantes des Kaninchens gemacht.

Bezold[3]) fand dieselben in zwei Wurzeln des Ganglion stellatum, die er Radix longa und Radix brevis nannte. Die Brüder Cyon[4]) anderseits fanden Acceleration des Herzschlages nach Reizung verschiedener sympathischer Nervi cardiaci.

Schmiedeberg[5]) hat ferner die Entdeckung gemacht, dass am atropinisirten Frosche Vagusreizung die Pulsfrequenz beschleunige. Eine gleiche Angabe machte Rutherford[6]) und nach ihm Schiff[7]) für den Hund.

Schiff gibt auch an, dass accelerirende Herznerven aus dem Vagus in den Laryngeus superior übertreten und durch eine Anastomose dieses Nerven in den Laryngeus inferior und von da zum Herzen gelangen.

Alle diese Fasern, glaubt er, stammen aus dem Nervus accessorius Willisii her.

Endlich hat Schiff auch bei Reizung gewisser Stellen des Grosshirns eine Beschleunigung des Pulses beobachtet.

---

[1]) Untersuchungen aus dem physiolog. Laborat. in Würzburg. 1867.

[2]) Die Innervation des Herzens vom Rückenmarke aus. Du Bois und Reichert's Archiv. 1867.

[3]) L. c.

[4]) L. c.

[5]) Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1870.

[6]) Citirt nach Schmiedeberg.

[7]) Altes und Neues über Herznerven. Moleschott's Unters. IX. B.

Mit diesen Angaben schien aber die Frage nach der Existenz accelerirender Herznerven noch nicht sicher beantwortet.

Knoll[1]) hat bei Reizung des undurchschnittenen Halsmarkes des Kaninchens keine Beschleunigung der Pulsfrequenz gefunden. Bei Reizung des durchschnittenen Halsmarkes hat sich ihm wohl eine Vermehrung ergeben, aber diese Vermehrung betrug nie mehr, als die Verminderung in Folge der Halsmarksdurchschneidung. Knoll schloss also, dass die accelerirenden Fasern die Pulsfrequenz nur um so viel heben können, um wie viel man sie vorher herabgedrückt hat. Knoll gab überdies der Meinung Raum, dass diese Nerven dadurch wirken, dass sie den Zustand der Gefässe des Herzens ändern, und implicite, dass diese Herznerven eigentlich Gefässnerven des Herzens seien.

Gegen die Angaben von Bezold behauptete Schiff[2]) ferner, dass man durch Reizung des zweimal durchschnittenen Halsmarkes nach der Methode Bezold's keine erhebliche Aenderung der Pulsfrequenz erhalten könne.

Einen sehr wesentlichen Fortschritt verdanken wir den Untersuchungen C. Ludwig's und Schmiedeberg's[3]). Diese Untersuchungen haben ergeben, dass man beim Hunde durch Reizung der Ansa Vieussenii eine Beschleunigung der Pulse erzielen kann und damit hat eigentlich die methodische Forschung über accelerirende Herznerven begonnen; denn nach Reizung der genannten Ansa ist die Acceleration eine so distincte, dass man diese Erscheinung in eine Reihe setzen darf mit der Verlangsamung des Pulses durch Reizung eines peripheren Vagusstumpfes.

Böhm[4]) hat die Existenz analoger accelerirender Nerven bei der Katze nachgewiesen.

II.

Bezold[5]) hat auch die Frage in Angriff genommen, wie sich die accelerirenden Herznerven zu den hemmenden verhalten? Seine diesbezüglichen Versuche ergaben Folgendes:

---

[1]) Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. 66. B.

[2]) L. c.

[3]) Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1871.

[4]) Arch. f. exper. Pathol. IV. B.

[5]) Innervation des Herzens, 3. Abtheilung.

„Es bedarf unter übrigens gleichen Umständen einer stärkeren Vagusreizung, um bei thätiger Medulla dieselbe absolute Verminderung der Pulszahl zu erzeugen, als bei durchschnittenem, ruhendem Halsmarke, wo der excitomotorische Einfluss des Gehirns auf das Herz wegfällt.“

Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch Knoll[1]), indem er die Erfolge der Vagusreizung durch eine gleichzeitige Halsmarkreizung herabzusetzen im Stande war.

Ausserdem hat Böhm[2]) Interferenz-Versuche bei der Katze angestellt und gefunden, dass bei gleichzeitiger Reizung des Accelerans mit maximalen und des Vagus mit minimalen Stromstärken die Frequenz eine grössere war, als bei einer entsprechenden alleinigen Vagusreizung.

Bowditsch[3]) hat in einer Reihe solcher Versuche keine eindeutigen Resultate erlangt.

Endlich hat Baxt[4]) unter C. Ludwig's Leitung die Interferenz zwischen Vagus und Accelerans in einer umfassenden Untersuchung geprüft und ist zu dem Resultate gelangt, dass der Vagus im Zustande seiner Erregung das Herz ganz unempfindlich mache für die Impulse, die ihm durch Reizung des Nervus accelerans zugeführt werden.

Diese Ansicht von Baxt ist auch heute noch anerkannt und hat erst vor Kurzem Tschiriew[5]) auf dieselbe einige Erklärungen basirt über die Beziehung von Pulsfrequenz und Blutdruck.

III.

Auch über die Frage, ob es einen natürlichen Accelerans-Tonus gebe, gehen die Meinungen auseinander.

Bezold hat einen solchen Tonus angenommen und auch Ludwig und Thiry haben beobachtet, dass die Pulsfrequenz nach Zerstörung aller Herznerven sinke.

Die Brüder Cyon widersprechen jedoch dem, indem sie an-

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1872.
[4]) Ibid. 1875.
[5]) Du Bois' Archiv. 1877.

geben, dass nach Zerstörung der Herznerven die Pulsfrequenz nicht sinke, die Accelerantes also keinen Tonus besitzen.

Tschiriew tritt wieder für die Annahme eines natürlichen Accelerans-Tonus ein.

Untersuchung.

A. Die accelerirenden Fasern in der Ansa Vieussenii des Hundes stammen aus dem Sympathicus; sie gelangen in denselben durch eine Reihe von Rami communicantes der Brustnerven und verlaufen in ihm nach aufwärts durch das Ganglion stellatum in die Ansa.

Um sich von dem hier angegebenen Verlaufe zu überzeugen, muss man den Grenzstrang in der Brusthöhle von allen seinen Beziehungen zum Rückenmarke trennen.

Wir haben dies so ausgeführt, dass wir den Thorax rechterseits ausgiebig eröffnet, den Grenzstrang etwa an der siebenten Rippe durchschnitten, und dann nach aufwärts so frei präparirt haben, dass man ihn wie eine Schnur aufheben konnte.

So hatten wir also den Brustsympathicus als Continuität der Ansa ohne jede anderweitige directe Beziehung zum Rückenmarke vor uns.

Reizt man einen dermassen frei präparirten Grenzstrang etwa vom sechsten Brustganglion angefangen an verschiedenen Stellen nach aufwärts bis an das Ganglion stellatum, so ergibt es sich, dass der Reiz von einer um so grösseren Acceleration begleitet wird, je mehr man sich dem Ganglion stellatum nähert.

Welche Umstände es sind, die das Gelingen des Versuches nur bei frei präparirtem Bruststrange möglich machen, können wir nicht genügend darthun. Wahrscheinlich kommt hier die Pulsverlangsamung in Betracht, welche sich in Folge dieser Präparation einstellt.

So lange der Bruststrang bis in die Ansa hinein intact bleibt, ist auch die Pulsfrequenz bei durchschnittenen Vagis sehr gross. In manchen Versuchen haben sich dabei zumeist Frequenzen von 4·0 bis 4·4 pro Secunde ergeben. Die Maxima, welche wir aber durch Reizung der durchschnittenen Accelerantes erzielt haben, betrugen nur 5·2. Ein grosser Erfolg ist also von der Reizung des nicht durchschnittenen Nerven gar nicht zu erwarten.

Es mag ja sein, dass man zuweilen durch Reizung der Accelerantes die Frequenz nicht höher hinauftreiben könne, als sie vor der Durchschneidung dieser Fasern war, wie dies Knoll in Bezug auf das Halsmark behauptet.

Ob der mangelhafte Erfolg noch durch andere Umstände bedingt war, können wir aus Mangel an Kenntnissen nicht unterscheiden.

Wir behaupten übrigens auch nicht, dass die Reizung des nicht lospräparirten Sympathicus gar keinen Effect habe. Wir können nur sagen, dass in unseren Versuchen die Effecte nicht genügend waren, um daraus die Existenz accelerirender Fasern zu erschliessen.

Ganz anders, wenn der Grenzstrang frei präparirt ist. Wir haben hier in den besten Fällen durch Reizung des Sympathicus eine Beschleunigung von nahe 100 Procent bekommen, in den schlechtesten Fällen näherungsweise 40 Procent.

Diese Schwankungen in den Leistungen der Ansa sind vielleicht in der wechselnden Vertheilung der Nervenfasern zwischen der rechten und linken Seite begründet.

Es ist schon früher bemerkt worden, dass wir in der Regel auf der rechten Seite des Thieres operirt haben. Die Ursache hiefür war, dass wir in einigen Fällen vom Accelerans der linken Seite nur ganz unbedeutende Beschleunigung erzielen konnten, die Accelerantes der rechten Seite aber immer deutlich ausgeprägt waren. Da wir indessen einmal auch von der Ansa der linken Seite einen eben so grossen Effect bekommen haben, wie von jener der rechten, müssen wir annehmen, dass die Vertheilung der beschleunigenden Fasern nicht immer dieselbe sei, dass zwar in der Regel, aber nicht immer, die überwiegende Majorität rechts vorkomme.

Die Thatsache, dass die Reizung des sympathischen Grenzstranges eine um so grössere Pulsbeschleunigung zur Folge hatte, je mehr wir uns bei gleich starken Strömen dem Ganglion stellatum näherten, lässt folgende Deutungen zu:

1. Der Brustgrenzstrang enthält überhaupt keine Accelerantes; die accelerirende Wirkung ist nur eine Folge von Stromschleifen, welche auf die Ansa hinüberkriechen. Je weiter wir uns mit den Elektroden von der Ansa entfernten, um so schwächer wurden die Schleifen, und daher die geringere Wirkung.

Diesen Fall haben wir vollständig sicher ausgeschlossen. Wir haben nach je einer erfolgreichen Reizung im Verlaufe des Brust-stranges denselben oberhalb der Reizstelle abgeschnürt und gefunden, dass nunmehr dieselbe Reizstelle ganz unwirksam war, während die nächst höhere über der Ligatur sich als wirksam erwies.

Wir haben einen analogen Versuch mit gleich starken Strömen unmittelbar am Ganglion stellatum und mit dem gleichen Erfolge ausgeführt.

2. Die nach oben zunehmende Acceleranswirkung des Brust-stranges kann also nur dadurch bewirkt sein, dass die Zahl der Fasern oder die Wirksamkeit derselben nach oben zunimmt.

Den zweiten Theil dieser Alternative werden wir weiter nicht discutiren, zumal er nach allen bisherigen Erfahrungen gar nicht in Betracht kommt.

Wir werden also nur den ersten Theil abhandeln, den Fall nämlich, dass die accelerirenden Fasern im Brustst range von unten nach oben an Zahl zunehmen. Nunmehr sind noch zwei Fälle möglich:

1. Die accelerirenden Fasern des Sympathicus entspringen in seinen Ganglien.

2. Die accelerirenden Fasern kommen aus dem Rückenmark und dringen durch die Rami communicantes in den Grenzstrang.

Beide Fälle sind gleich gut geeignet, die Zunahme der Zahl der Fasern nach oben hin zu erklären. Die Entscheidung in dieser Alternative wird uns der folgende Absatz bringen.

B. Die Accelerantes haben einen natürlichen Tonus, welcher vom Rückenmarke aus unterhalten wird. Durch-schneidung der Ansae oder der Rami communicantes der oberen Hälfte des Brustgrenzstranges hat eine Verlangsamung des Pulses zur Folge.

Wir wollen zur Erläuterung dieses Satzes aus den im Anhange mitgetheilten Protokollen, und zwar aus Serie A, Nr. 6, folgende Zahlen herausheben:

Pulsfrequenz vor der Nervendurchschneidung: 2·4.

Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vago-Sympathici: 4·4

Zwei Minuten später beide Ansae durchschnitten: Pulsfrequenz unmittelbar darnach 3·5, dann 3·3, dann 3, sieben Minuten nach

der Durchschneidung 2·8, welche Frequenz noch in weiteren acht Minuten eingehalten wird.

Es ergibt sich aus diesen Zahlen, dass wir nach Durchschneidung sowohl der Hemmungs- wie Beschleunigungsnerven eine Pulsfrequenz hatten, die nur wenig grösser war, als die vor der Durchschneidung der Vagi, nämlich 2·8 zu 2·4.

Es ergibt sich anderseits, dass die Beschleunigung nach Durchschneidung der Vagi im Wesentlichen eine Acceleranswirkung ist, die zweifellos durch einen vom Rückenmarke ausgehenden Tonus bedingt wird.

Diesen Erfahrungen gemäss haben an dem in Rede stehenden Versuchsthiere Hemmungs- und Beschleunigungsfasern sich näherungsweise die Wage gehalten und hat das Herz unter der Einwirkung beider nur um ein Geringes weniger frequent geschlagen, als zur Zeit, da es von seinen motorischen Centren allein abhängig war.

Wir haben nach der eben angegebenen Methode im Ganzen nur drei Versuche angestellt. Aber alle drei stimmten in ihren Resultaten vollkommen überein.

Da wir überdies analoge Resultate, nämlich Verlangsamung des Pulses nach Durchschneidung der Accelerantes bei schon durchschnittenen Vagis auch bei einigen anderen Versuchsanordnungen beobachtet haben; da sich ferner gleiche Erfahrungen auch in den Versuchen von Bezold, Ludwig und Thiry und auch Tschiriew ergeben haben, so glaubten wir die Sache mit den drei ad hoc angestellten Versuchen genügend sichergestellt.

Wir haben endlich auch drei Versuche derart angestellt, dass die Accelerantes bei intacten Vagis durchschnitten wurden.

Bei zwei von diesen drei Versuchen war die Verlangsamung nach Durchschneidung deutlich ausgeprägt. In einem Versuche hingegen trat die Verlangsamung nicht ein. Es waren in diesem Falle die Pulse schon bei intacten Accelerantes ziemlich langsam (1·4—1·6).

Bei den übereinstimmenden Resultaten aller anderen Versuche glauben wir dem einen abweichenden Falle kein Gewicht beilegen zu müssen.

Es scheint uns aber wichtig, von demselben Notiz zu nehmen,

da er uns darthut, dass der Accelerans-Tonus nicht immer nachweisbar sein müsse.

Die Existenz eines vom Rückenmarke abhängigen Accelerans-Tonus implicirt den Beweis vom Ursprung dieser Nerven aus dem Rückenmarke, womit der pag. 370 aufgestellten Behauptung Genüge geleistet ist.

Die näheren Details der Versuche finden sich in den Protokollen Serie A, Nr. 1 bis inclus. 9. Nr. 1 dieser Versuche enthält auch Angaben über eine erfolglose Reizung der Wurzeln des Ganglion stellatum.

Da auch Schmiedeberg und Schiff die gleichen Angaben machen, und auch Böhm bei der Katze in fünf Fällen nur zweimal positive Resultate erhalten hat, haben wir dieser Angelegenheit keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt.

C. Die accelerirenden Fasern sind schon im Halsmarke nachzuweisen.

Die Versuche zum Nachweise der Existenz accelerirender Fasern im Halsmarke haben wir, wie folgt, variirt: Wir haben erstens das Halsmark gereizt und die Frequenz bestimmt; dann das Thier zur Ruhe kommen lassen, dann die Accelerantes durchschnitten und das Rückenmark abermals gereizt.

Es ergab sich bei beiden Reizungen eine Frequenzvermehrung, aber diese Vermehrung trat wesentlich später ein nach der Entfernung der Ganglia stellata als vor derselben.

Wir müssen daraus schliessen, dass die Frequenzvermehrung, welche mit Reizung des Rückenmarkes eintritt, eine doppelte Begründung habe: einmal, weil die Accelerantes gereizt werden und dann, weil der Blutdruck steigt, und diese Steigerung an und für sich eine Frequenzvermehrung im Gefolge hat.

Ob diese secundäre Frequenzvermehrung eine Folge der Reizung peripherer Accelerans-Enden im Herzen sei, wie dies Tschirjew annimmt, lassen wir unerörtert. Dass sie aber vom Blutdrucke bedingt sei, wird deswegen wahrscheinlich, weil sie immer erst auftrat, wenn der Blutdruck schon eine ziemliche Höhe erreicht hatte.

Die Protokolle, Serie B, geben über die entsprechenden Versuche näheren Aufschluss. Dieser Serie ist ferner eine Tabelle beigegeben, in welcher der zeitliche Eintritt der Frequenzvermehrung

bei Reizung des Rückenmarkes vor und nach Durchschneidung der Ansa übersichtlich zusammengestellt ist.

D. Die Hemmungs- und Beschleunigungsfasern des Herzens beeinflussen einander gegenseitig sowohl während ihrer normalen Erregung von den Centren aus, als auch in Folge künstlicher Reizungen.

Wir haben auf diese Angelegenheit die grösste Aufmerksamkeit gewendet, zumal wir hier in die Nothwendigkeit versetzt werden, den auf so gründliche Versuche gestützten Behauptungen von Baxt zu widersprechen.

Wir wollen, da es in diesem Falle wichtig ist, dem Leser einen Einblick in die Methodik unserer Versuche zu gestatten, etwas nähere Angaben machen.

Wir sind zu unseren Resultaten auf Grundlage von Versuchen an einer grösseren Anzahl von Hunden gelangt, von welchen wir sechzehn Fälle in den angefügten Protokollen mittheilen.

Wir haben zu diesen Versuchen ferner die grössten Thiere benützt, deren wir habhaft werden konnten, und so beziehen sich denn unsere Angaben auf Exemplare von etwa 25 Kilo Körpergewicht und andere bis herunter zu etwa 10 Kilo.

In allen Fällen wurden die Thiere mässig curaresirt und mit vorgewärmter Luft geathmet.

Ferner sind alle unsere Versuche an der rechten Ansa ausgeführt worden, zu welcher wir durch eine Resection der zweiten Rippe gelangt sind.

Der eine von uns (Wagner) hat die Präparation ausgeführt, worin er vom stud. med. Gustav Gärtner unterstützt wurde, wofür ihm hiermit bestens gedankt wird; der andere trat erst mit Beginn der Schreibung in den Versuch ein, um so mit frischen Kräften alle Details der Schreibung zu dirigiren und zu beobachten.

Die Schreibungen wurden alle mit einer Fick'schen Hohlfeder auf der berussten Trommel ausgeführt.

Mit jeder Schreibung wurde auch durch die Unterbrechungsuhr die Zeit in Secunden verzeichnet, und zwar immer unmittelbar über oder unter den Pulsen und bei Verschiebung der Trommel für jede Pulsreihe gesondert.

Da wir mit zwei Reizschlüsseln, nämlich einem für den Vagus, dem anderen für den Accelerans, arbeiten mussten, so war es nicht opportun, das Einbrechen der Ströme direct verzeichnen zu lassen, hingegen hat derjenige von uns, der die Schreibung controlirte, die Sache immer so eingerichtet, dass er mit der linken Hand einen Schlüssel eingelegt und mit der rechten Hand sofort das Zeichen in die Pulse hineingeschrieben hat.

Ferner haben wir der Ermüdung der Vagi besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wir haben in verschiedenen Versuchen geprüft, wie sich diese Ermüdung unseren sonstigen Einrichtungen gegenüber verhält, und darnach unsere Massnahmen getroffen. Wir haben dabei gefunden, dass die ersten Schreibungen immer die verlässlichsten sind.

Wir haben ferner zu Beginn der Versuche den zu verwendenden Vagus durch eine bis zwei Stunden mit einem sehr schwachen Inductionsstrome erregt, um die Beziehungen seiner hemmenden Wirkung zu unseren Reizvorrichtungen zu prüfen. Sobald nach dem Einbrechen des Stromes die ersten zwei Pulse geschrieben waren, brachen wir die Reizung ab, und richteten darnach die Stromstärke so ein, um eine auffällige Verlangsamung, aber keinen Herzstillstand zu erzeugen.

Nachdem wir solchermassen durch ganz kurz dauernde Reizungen über die Leistungen der Vagi orientirt waren, liessen wir sie einige Minuten ausruhen.

Unsere Schreibungen hatten folgenden Verlauf: a) ohne jede Reizung; darauf folgte b) nach einigen Secunden Reizung des Accelerans und dann brach c) in der Regel um die fünfzehnte Secunde der Acceleransreizung die Vagusreizung mit ein; die gleichzeitige Reizung dauerte fünf bis zehn Secunden, dann wurde d) nach einer Rast von einer bis zehn Minuten eine Schreibung wieder ohne jede Reizung gemacht, der e) eine letzte Schreibung folgte, bei welcher der Vagus allein gereizt wurde.

Wollten wir alle Schreibungen, die wir überhaupt angefertigt haben, aneinander reihen, so würde sich eine beträchtliche Minorität von Fällen ergeben, in welchen eine Interferenz zwischen Vagus und Accelerans nicht nachweisbar ist, und zwar sprechen diese Fälle bald im Sinne Bart's, dass nämlich die Vagusreizung die Acceleranswirkung aufhebt, bald wieder so, dass die nachträg-

liche Vagusreizung eine noch geringere Hemmung zur Folge hatte als die gemeinschaftliche Reizung, mitunter gar keine Hemmung mehr bewirkte. Die letztgenannten Fälle lehren bezüglich der Interferenz gar nichts, sie zeigen uns nur, dass wir entweder bei der gemeinschaftlichen Reizung den Vagus ermüdet haben, oder aber, dass bei der nachträglichen alleinigen Vagusreizung irgend welche uns unbekannte Fehler unterlaufen haben, wie etwa, dass die Reizträger nicht gut lagen u. dgl.

Fälle, in welchen die Vagusreizung mit und ohne Acceleransreizung gleich intensiv wirkte, waren sehr selten und beweisen gegen die Interferenz im günstigsten Falle nur so viel, dass sie bei einzelnen Versuchen nicht erweislich ist. Das Wesen an der Sache ist, dass sie in der weitaus überwiegenden Zahl von Fällen unzweideutig vorhanden war.

Was uns aber vollends bestimmt hat, die Interferenz als erwiesen anzusehen, waren die folgenden Momente: ein sorgfältigeres Studium der Launen der Vagi hat uns gezeigt, dass uns die ersten Reizungen niemals im Stiche gelassen haben, und die folgenden nur dann, wenn die Vagi an der entsprechenden Stelle für bestimmte Stromstärken ermüdet waren, ein Ereigniss, welches bei manchen Thieren sehr bald, bei anderen erst spät eintrat.

Wir haben die Vagusreizung in die Acceleransreizung meist in der fünfzehnten Secunde einbrechen lassen, weil die letztere nur allmälig wirkt, weil die Acceleration in den ersten Secunden kaum merklich ist und erst gegen die fünfte Secunde und darüber hinaus, zuweilen noch später zur vollen Geltung gelangt.

Da anderseits die Vaguswirkung mit dem Einbrechen des Stromes eine maximale ist und bald nach dem Maximum absinkt, so hat es sich auch aus diesem Grunde nicht empfohlen, die Initialstadien beider Reizeffecte aufeinander zu legen, wobei dann die Maxima des Vaguseffectes auf eine fast Nullwirkung des Acceleransfallen. Bei unserer Anordnung konnten wir beide Nerven in ihren maximalen Wirkungen auf einander beobachten.

Wir haben ferner die alleinige Vagusreizung der Doppelreizung in der Regel nachgeschickt, weil, wenn die zweimalige Reizung einen Fehler involvirt, dieser Fehler zu Ungunsten unserer Behauptung in Rechnung kommt. Im Uebrigen haben wir den Nerven in vielen Fällen zur Genüge erholen lassen, weil wir ja das

Bestreben hatten, beide Reizungen unter möglichst gleichen Bedingungen auszuführen.

Ueber das Zahlenverhältniss werden die angefügten Tabellen Serie C und die Pulscurven auf der beigegebenen Tafel (Nr. 1 und Nr. 2) genügend Aufschluss geben.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie es komme, dass die sorgfältig angestellten und umfassenden Versuche von Baxt dennoch bezüglich der Interferenz andere Ergebnisse zu Tage gefördert haben, als unsere Versuche, so lautet die Antwort, wie folgt: Die Zahlen, welche Baxt in seinen Tabellen publicirt hat, stimmen mit den unsrigen so gut überein, als es überhaupt bei derartigen Versuchen gewünscht werden kann. Auch die Baxt'schen Zahlen sprechen gleich den unsrigen unzweifelhaft dafür, dass Vagus und Accelerans sich gegenseitig beeinflussen. Der Unterschied in der Meinung über die Resultate liegt nur in der Lesart der Zahlen, wie wir dies durch die folgende Erörterung darthun wollen.

Baxt hat zwei Reihen von Versuchen angestellt. In der ersten wurde der Nervus accelerans durch je zwölf, der Vagus durch je vier Secunden gereizt.

Die Vagusreizung fiel anfangs mit der 0.—4. Secunde der Acceleransreizung zusammen, dann mit der 4.—8., dann mit der 8.—12., endlich mit der 0.—4. Secunde nach der Acceleransreizung und zuweilen noch mit der 4.—8. Secunde nach der Reizung.

Bei der anderen Versuchsreihe wurden Accelerans und Vagus je sechs Secunden und zwar gleichzeitig gereizt.

Aus den Zahlen, die diese beiden Versuchsreihen ergaben, wurde ein Mittel gezogen; es wurden die Pulsfrequenzen in den ersten zwei Secunden sämmtlicher alleiniger Vagusreizungen mit denen in den ersten zwei Secunden sämmtlicher Vagoacceleransreizungen verglichen; die ersteren ergaben im Mittel die Zahl von 0·93 Schlägen, die letzteren 1·07 Pulse in zwei Secunden. Diese Zahlen hat Baxt für näherungsweise übereinstimmend gehalten, wogegen sich auch in der That nichts einwenden lässt.

Baxt hat hier aber das Mittel aus Versuchen gezogen, die unter verschiedenen Interferenz-Bedingungen angestellt worden sind. Da, wo nämlich die Vagusreizung auf den Beginn der Acceleransreizung

reizung fällt, ist, wie oben dargethan wurde, der Accelerans unter ungünstigere Bedingungen gesetzt, als der Vagus. Die Interferenz kann erst da gemessen werden, wo beide Nerven sich in voller Wirkung befinden, was für den Accelerans im Beginne der Reizung nicht gilt.

Diesen Stadien entsprechend, sind die Zahlen Baxt's mit den unsrigen ziemlich conform, wie sich das aus der folgenden Zusammenstellung der Baxt'schen Versuche ergibt:

Interferenzversuch A.

Zeit in Secunden	0—4	4—8	8—12	12—16	12—16	8—12	4—8	0—4
Frequenz bei Vagoacceleransreizung	5·45	7·80	8·40	4·65	7·70	7·70	5·75	1·85
Frequenz b. Vagusreizung	4·65	4·80	4·70	0·80	0·80	0·90	0·80	1·70
Differenz	0·80	3·00	3·70	3·85	6·90	6·80	4·95	0·15

Interferenzversuch B.

Zeit in Secunden	0—4	4—8	8—12	12—16	16—20	16—20	12—16	8—12	4—8	0—4
Frequenz bei Vagoacceleransreizung	1·55	1·85	2·20	3·15	2·45	3·35	3·60	2·40	2·00	1·40
Frequenz b. Vagusreizung	1·05	0·95	1·30	0·80	1·20	1·70	1·25	1·10	0·85	1·15
Differenz	0·50	0·90	0·90	2·35	1·25	1·65	2·35	1·30	1·15	0·25

In der obersten Columne ist angegeben, in der wie vielten Secunde seit Beginn der Acceleransreizung die Vagusreizung einfiel. In der zweiten Zeile stehen die Frequenzen, die sich bei 8, resp. 10 an demselben Versuchsthiere vorgenommenen Vagoacceleransreizungen ergaben. In der dritten Zeile finden sich die Pulszahlen der zu jeder Vagoacceleransreizung gehörenden und ihr vorangehenden Vagusreizung. In der untersten Reihe stehen die Diffe-

renzen zwischen den Pulszahlen während je vier Secunden von Vagoaccelerans- und alleiniger Vagusreizung.

Die Zahlen sind den beiden Versuchen entnommen, die Bart in der oben citirten Abhandlung unter dem Titel Interferenzversuch B und A veröffentlicht hat.

Diese Zahlen zeigen deutlich, dass die Frequenz bei alleiniger Vagusreizung geringer war, als bei gleichzeitiger Acceleransreizung. Es zeigt sich aber weiter, dass die Differenz im Grossen und Ganzen am geringsten ist bei der Vagusreizung in der 0.—4. Secunde der Acceleranswirkung, dagegen am bedeutendsten in der 12.—16. Secunde, was mit unseren Behauptungen übereinstimmt.

Mittheilung der Versuchs-Protokolle.

Allgemeine Bemerkungen.

1. Alle Versuche sind an grossen, mässig curarisirten und mit vorgewärmter Luft ventilirten Hunden ausgeführt worden.
2. Alle Frequenzen wurden mit der Fick'schen Hohlfeder, die Zeiten immer unmittelbar daran auf der gerussten Trommel geschrieben.
3. Alle Zählungen wurden für je fünf Secunden vorgenommen und die Frequenzen pro Secunde berechnet.
4. Wo in den Protokollen Zahlen neben- oder untereinander stehen, bedeuten sie immer Frequenzen in unmittelbar aufeinander folgenden Zeiten von je fünf Secunden.
5. Wo in den Protokollen „Reizung“ angegeben ist und Zahlen daneben stehen, bedeuten diese Zahlen immer die Frequenzen während der Reizung, und hat die letztere sovielmal fünf Secunden gedauert, als Zahlen angeschrieben sind.
6. Wo es nicht von besonderem Belange ist, haben wir keine anderen Zeitangaben gemacht.

   Hingegen ist durch das Wort „Pause“ und die angefügte Zahl angedeutet, dass wir gewartet haben, bis die Frequenz wieder diese angefügte Zahl erreicht hat.
7. Wenn wir von maximalen Strömen oder Intensitäten sprechen, so meinen wir die Maxima unserer Anordnung, das ist bei ganz übereinander geschobenen Rollen.

Da wir kein anderes Mass anzugeben vermögen, mag wenigstens angeführt werden, dass unsere Rollen 100 Mm. lang sind, und dass wir bei Abständen von 120 Mm. von einem empfindlichen Vagus aus kaum mehr eine Hemmungswirkung erzielen konnten.

Serie A.

1. Versuch.

Vagi durchschnitten. Die Wurzeln des Ganglion stellatum rechts, sowie dessen Fortsetzung in den Brustgrenzstrang so präparirt und durchschnitten, dass die peripheren Stumpfe isolirt gereizt werden konnten.

Pulsfrequenz 2·4.

Reizung des Grenzstrangstumpfes mit unseren maximalen Strömen: 3·0, 4·4. Pause: 2·4. Reizung der oberen Wurzeln des Ganglion stellatum ohne wahrnehmbaren Erfolg.

Reizung des Grenzstrangstumpfes bei 50 Mm. Rollenabstand: 3·2, 4·2. Pause: 2·5. Reizung der Ansa mit denselben Stromintensitäten: 3·0, 4·2.

2. Versuch.

Vagi durchschnitten. Sympathicus an dem siebenten Brustganglion durchschnitten und von da bis an die Ansa frei präparirt. Frequenz: 2·8.

Reizung mit unseren maximalen Strömen.

a) Am siebenten Brustganglion (freies Ende des Stumpfes): 2·8, 3·0, 2·9.
   a, Pause: 2·8,
b) am Ganglion stellatum: 3·3, 4·2, 4·4,
   b, Pause: 2·8,
c) am vierten Brustganglion: 3·0, 3·6, 3·6,
   c, Pause: 2·7,
d) am fünften Brustganglion: 2·8, 3·1, 3·3,
   d, Pause: 26,
e) am sechsten Brustganglion: 2·8, 3·0, 3·2,
   e, Pause: 2·6,
f) am zweiten Ganglion: 3·0, 4·4, 4·4,
   f, Pause: 2·6,

Strom abgeschwächt auf 80 Mm. Rollenabstand,

g) am dritten Brustganglion: 3·1, 4·1, 4·3,
g, Pause: 2·6,
h) am vierten Ganglion: 2·8, 3·4, 3·6.

3. Versuch.

Dieselben Vorbereitungen wie in Versuch 2.
Pulsfrequenz: 2·8.
Reizung bei 80 Mm. Rollenabstand.
a) Am Ganglion stellatum: 4·0, 4·8.
Pause: 3·0,
b) am sechsten Brustganglion: 3·0, 3·0, 3·2,
Pause: 2·8,
c) am fünften Ganglion: 3·3, 3·7, 3·8,
Pause: 2·8,
d) am vierten Ganglion: 3·2, 4·0, 4·0,
Pause: 3·0,
e) am dritten Ganglion: 3·8, 4·4, mit maximalen Intensitäten
f) am vierten Ganglion: 3·4, 3·6, 4·0.
g) Nun wird der Sympathicus unterhalb des Ganglion stellatum abgeschnürt und die Reizung wie in f wiederholt: 2·9, 2·9, 2·9.
h) Bei 40 Mm. Abstand hart unter der Ligatur: 2·9, 3·1, 3·0, 2·9
i) hart oberhalb der Ligatur am Ganglion stellatum: 3·8, 4·6, 4·6.

4. Versuch. Vorbereitung wie in 3. Frequenz vor Durchschneidung des Sympathicus 4·4.

Nach der Durchschneidung und Profilirung vom fünften Brustganglion bis zur Ansa 3·1.

Variation der Versuche zur Erkennung der Stromschleifenwirkung mit gleichen Erfolgen wie in 3.

5. Versuch. Intacte Vagi. Frequenz: 2·6, 2·8.

Links das Ganglion stellatum exstirpirt und rechts den Sympathicus am vierten Brustganglion durchschnitten; der letztere bis an die Ansa frei präparirt.

Frequenz einige Minuten später: 1·8, 1·9, Reizung des Sympathicus-Stumpfes am freien Ende mit maximalen Strömen: 2·6, 2·4, 2·5 [1]).

[1]) Hier ist die Wirkung der Acceleransreizung durch das Vor-

Unmittelbar nach der Reizung steigt die Frequenz auf 3·4.

Den Versuch noch einmal mit demselben Erfolge wiederholt. Beide Vagi durchschnitten.

Frequenz 2·0. Einige Minuten später: 2·4.

6. Versuch. Intacte Vagi: 2·4.
Vagi durchschnitten: 4, 44.
Zwei Minuten später beide Ansae durchschnitten: 3·5.
Sieben Minuten später: 2·8.
Vierzehn Minuten später: 2·8.
Temperatur im Rectum 38·3°.

7. Versuch. Intacte Vagi.
Frequenz: 3·7, 3·5.
Beide Ansae durchschnitten.
Eine Minute später: 2·8.
Fünfzehn Minuten später: 2·4, 2·3.
Temperatur im Rectum: 40·1.
Beide Vagi durchschnitten: 2·6.
Einige Minuten später: 2·4, 2·3.

8. Versuch. Intacte Vagi: 3·4, 3·6.
Beide Vagi durchschnitten: 3·6, 3·8.
Beide Ansae durchschnitten: 3·3, 3·1, 3·0.
Zwei Minuten später: 2·6, 2·4.

9. Versuch. Ansa rechts durchschnitten, Hemmungsfasern durch Atropin gelähmt: 3·4. Reizung des peripheren Stumpfes des Vagus (rechts): 4·0. Reizung der Ansa (rechts): 3·6, 4·2.

Serie B.

1. Frequenz: 3·0.

Splanchnici durchschnitten, Atropin bis zur vollständigen Lähmung der Hemmungsfasern.

Frequenz: 4·6.

Einige Minuten später: 4·2.

Reizung des Halsmarkes mit maximalen Strömen: 4·6, 4·9, 5·0 (beträchtliche Drucksteigerung).

Pause: 4·0, 4·4.

---

densein der Vagi verkleinert worden, hingegen hat sich eine deutliche Nachwirkung der Acceleransreizung ergeben.

Neue Reizung mit analogem Erfolge.

Rechts die Ansa durchschnitten:

Nach einigen Minuten: 2·6.

Reizung der Ansa 0 Mm. Rollenabstand: 4, 4·4, 4·8, 4·7.

Es wurden noch fünf Versuche mit analogen Resultaten ausgeführt.

7. Versuch. Vagi durchschnitten. Elektroden ins Halsmark gestossen: 3·9.

a) Reizung des Halsmarkes bei 40 Mm. Rollenabstand: 4·0, 4·1, 4·5, 4·5.

Pause: 3·2.

Reizung noch zweimal mit demselben Erfolge wiederholt.

Beide Ansae durchschnitten: 2·2.

b) Reizung des Halsmarkes mit 0 Mm. Rollenabstand: 2·2, 2·2, 2·2, 2·4, 2·8, 3·4, 3·7, 3·5.

Pause: 1·9.

Reizung wiederholt mit gleichem Erfolge.

Noch fünf Versuche unter gleichen Bedingungen mit gleichen Erfolgen ausgeführt.

13. Versuch. Vagi durchschnitten. Elektroden ins Halsmark gebracht: 3·6.

a) Reizung des Halsmarkes bei einem Rollenabstande von 40 Mm.: 4·4, 4·5, 4·4.

Ansae beiderseits durchschnitten.

Pause: 2·9.

b) Reizung des Halsmarkes wie früher bei 30 Mm. Rollenabstand: 2·8, 2·8, 3·0, 3·8, 4·0.

Brustmark am zweiten Brustwirbel und Splanchnici oberhalb des Zwerchfelles durchschnitten.

c) Reizung des Halsmarkes wie früher, Druck und Frequenz unverändert.

Tabellarischer Nachweis

über den zeitlichen Eintritt der Frequenzzunahme bei Reizung des nicht durchschnittenen Halsmarkes vor und nach Durchschneidung der Ansa Vieussenii. Auch hier gibt jede Zahl die Frequenz pro Secunde, aus fünf Secunden berechnet, und ist sovielmal 5 Secunden gereizt worden, als Zahlen nebeneinander stehen. Die fett und durchschossen gesetzten Zahlen deuten den Beginn der Beschleunigung an.

a) Bei unverehrten Herznerven.

Nummer des Versuches	Nummer der Reizung	Frequenz vor der Reizung	Frequenz während der Reizung pro Secunde
I.	1.	4·2	**4·6**, 4·9, 5·0
	2.	4·0—4·4	**4·7**, 4·8, 4·9, 5·0
II.	1.	4·8	4·7, **4·9**, 5·2, 5·0, 4·9
	2.	4·5	**4·8**, 5·2, 5·4, 5·2
	3.	4·5	**4·7**, 5·0, 5·1, 5·1, 5·0, 5·0
	4.	4·6	4·6, **4·9**, 4·9, 5·0
	5.	4·1	**4·3**, 4·3, 4·6, 4·9, 4·7, 5·0, 4·7, 4·8
III.	1.	3·7—3·9	**4·5**, 4·8, 4·9
	2.	4·2	**4·5**, 4·6, 4·8, 4·9, 4·9
	3.	3·7	**4·0**, 4·6, 4·8, 4·8
IV.	1.	3·4	3·4, **4·3**, 4·6, 4·6, 4·6
	2.	3·6	**4·5**, 4·7, 4·8, 4·6
	3.	3·4	**3·7**, 4·6, 4·6, 4·7
V.	1.	3·6	**4·6**, 4·9, 5·1, 5·2
	2.	3·2	**3·3**, 3·5, 3·8
VI.	1.	2·2	**3·4**, 4·4, 4·4, 4·5
	2.	2·8	**3·0**, 3·7, 3·9, 4·0, 4·0
VII.	1.	3·9	**4·0**, 4·0, 4·5, 4·5
	2.	3·2	**3·4**, 4·0, 4·2, 4·4, 4·4, 4·5, 4·5, 4·6
	3.	3·6	**4·0**, ?, ?, 4·2
IX.	1.	3·6	**3·8**, 3·7, 4·0, 4·2, 4·0
	2.	3·4	**3·6**, 3·8, 3·8, 3·8, 3·8, 4·0, 4·0, 4·0
X.	1.	4·1	**4·4**, 4·4, 4·4, 4·5
XII.	1.	3·2	**3·5**, 4·4, 4·1, 4·3, 4·4
XIII.	1.	3·6	**4·4**, 4·5, 4·4

b) **Bei zerstörten Herznerven.**

Nummer des Versuches	Nummer der Reizung	Frequenz vor der Reizung	Frequenz während der Reizung
VII.	4.	2·2	2·2, 2·2, 2·2, **2·4**, 2·8, 3·4, 3·7, 3·5
	5.	1·9	1·8, 1·9, 1·9, 1·9, **2·1**, 2·6, 3·4
VIII.	1.	2·5	2·4, 2·3, 2·4, 2·4, 2·5, **2·6**, 2·8
	2.	2·0	2·0, 2·0, 2·0, **2·1**, 2·1, 2·3, 2·3, 2·4, 2·6, 2·5, 2·6
IX.	3.	2·7	2·7, 2·7, **2·8**, 2·9, 2·9, 3·2, 3·2, 3·4, 3·6, 3·4, 3·6
X.	2.	3·2	3·2, 3·2, **3·4**, 3·7, 4·1
	3.	3·3	3·3, 3·3, **3·4**, 3·6, 3·8, 4·3, 4·1, 4·1
XI.	1.	3·4	3·4, **3·6**, 3·6, 3·6, 3·9, 4·1
	2.	3·7	3·6, 3·6, **3·8**, 4·2, 4·0
XII.	2.	2·8	**2·9**, 2·9, 3·4, 3·7, 3·9
XIII.	2.	2·9	2·8, 2·8, **3·0**, 3·8, 4·0

Serie C.

1. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	2·8	2·5	2·4	2·6
Frequenz während der Acceleransreizung	3·3	3·0	3·0	2·8
	4·1	4·0	3·6	3·9
	4·4	4·0	—	3·1
	—	—	—	3·0
und der daran geschlossenen Vagoacceleransreizung	2·1	0·9	0·9	1·7
	—	—	1·1	—
Pause von Minuten	2	$1^1/_2$	$1^1/_2$	1
Frequenz vor der Reizung	2·4	2·6	2·5	2·6
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	1·1	0·9	0·8	0·9
	—	—	1·5	—

2. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	3·2	3·0	3·3	2·8
Frequenz während der Acceleransreizung	3·6	3·8	3·9	4·0
	4·0	4·0	4·0	4·0
	4·8	4·6	4·6	4·8
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	3·7	3·0	3·2	2·8
	4·2	3·8	3·6	3·4
Pause von Minuten	$2^1/_2$	2	$2^1/_2$	1
Frequenz vor der Reizung	3·0	3·0	3·0	3·0
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	1·3	1·2	1·3	1·4

3. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Frequenz vor der Reizung .	2·4	2·4	2·4	2·4	2·5	2·2	2·4	2·3
Frequenz während der Acceleransreizung	3·1	3·2	3·0	3·2	2·7	2·5	2·6	2·6
	4·3	4·2	4·2	4·1	3·6	3·5	3·4	3·1
	4·4	4·4	4·2	4·2	4·0	4·0	4·0	3·8
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung .	2·7	1·7	1·6	1·8	2·0	0·6	0·6	2·8
	3·3	2·2	2·0	3·1	3·0	1·0	1·0	3·3
Pause von Minuten . . .	2	3	3	3	2	$2^1/_2$	2	2
Frequenz vor der Reizung .	2·6	2·6	2·4	2·6	2·4	2·5	2·6	2·5
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung . .	1·4	0·8	1·0	1·2	1·5	0·6	0·4	1·6
	—	1·2	1·4	1·6	1·9	1·0	0·9	1·9

4. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV	V	VI	VII
Frequenz vor der Reizung . .	3·0	1·6	1·4	1·6	1·4	1·6	1·4
Frequenz während der Acceleransreizung	2·3	1·5	1·6	1·8	2·1	2·0	2·0
	4·8	2·3	4·0	4·3	4·9	4·5	5·2
	5.2	3·9	5·2	4·9	4·8	5·1	5·2
	—	4·2	—	—	—	—	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung . .	1·8	2·2	0·6	1·4	1·3	0·6	0·8
	2·9	2·4	2·4	2·4	1·9	2·0	2·0
Pause von Minuten	$1^1/_2$	$1^1/_2$	2	$1^1/_2$	$1^1/_2$	2	2
Frequenz vor der Reizung . .	3·6	2·7	3·2	3·5	3·4	?	3·0
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	1·0	2·0	0·3	0·6	0·2	0·3	0·0
	1·7	2·2	1·0	1·2	0·9	0·8	0·2

5. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	3·0	?	3·2	3·0
Frequenz während der Acceleransreizung	3·6	3·4	3·1	4·2
	4·4	4·3	4·0	4·2
	4·6	4·5	4·2	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	0·4	0·4	0·2	1·8
	0·2	0·2	0·0	1·4
Pause von Minuten	$2^1/_2$	$4^1/_2$	3	2
Frequenz vor der Reizung	3·0	3·2	0·0	2·8
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	0·0	0·4	?	0·2
	0·0	0·6	0·0	—

6. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III
Frequenz vor der Reizung	?	3·4	3·2
Frequenz während der Acceleransreizung .	?	3·8	3·8
	?	4·4	4·0
	4·2	—	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	2·4	2·2	2·6
	2·8	2·4	3·0
Pause von Minuten	1	1½	2
Frequenz vor der Reizung	3·6	3·4	3·4
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	0·5	0·6	0·8
	0·9	1·0	1·2

7. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV	V
Frequenz vor der Reizung . . .	3·3	3·2	3·1	3·1	3·0
Frequenz während der Acceleransreizung	3·6	3·7	3·6	3·4	3·5
	4·2	4·1	4·1	3·8	3·9
	4·3	—	4·2	3·9	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung . . .	1·4	1·4	1·5	2·2	1·6
	1·4	1·6	1·7	0·6	1·0
Pause von Minuten	1	2½	3	3	1½
Frequenz vor der Reizung . . .	3·6	3·2	3·2	3·0	3·1
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	1·1	1·0	1·0	0·2	1·0
	1·7	1·1	1·2	0·4	1·0

8. und 9. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	I	II
Frequenz vor der Reizung . . .	2·5	2·6	3·0	2·4	2·3
Frequenz während der Acceleransreizung	3·2	3·1	3·6	3·0	2·8
	4·4	4·0	4·4	4·0	3·3
	—	4·3	4·5	—	—
	—	—	4·6	—	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung . . .	3·2	0·4	3·3	0·2	0·3
	—	0·6	3·1	0·4	1·0
Pause von Minuten	5	4	2	10	15
Frequenz vor der Reizung . . .	2·6	2·7	3·0	2·4	2·3
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	2·2	0·0	1·8	0·0	0·2
	—	0·2	1·8	0·0	0·2

10. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	3·4	3·0	2·8	?
Frequenz während der Acceleransreizung	4·0	3·6	3·5	?
	4·4	4·2	4·1	?
	—	—	4·1	4·1
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	3·8	2·6	2·4	1·2
Pause von Minuten	1	1	1	1
Frequenz vor der Reizung	3·6	3·1	3·0	3·0
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	2·0	0·8	1·0	1·2

11. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	2·6	2·8	2·8	2·8
Frequenz während der Acceleransreizung	3·6	3·9	3·8	3·6
	4·6	—	4·6	4·6
	5·2	—	—	—
und die daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	2·6	1·5	1·6	1·8
	2·6	—	—	2·0
Pause von Minuten	1	$4^1/_2$	$4^1/_2$	6
Frequenz vor der Reizung	4·2	2·8	2·8	3·0
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	2·6	1·2	1·2	1·2
	2·6	—	—	1·4

12. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV	V	VI
Frequenz vor der Reizung .	3·4	3·2	3·4	3·4	3·6	3·5
Frequenz während der Acceleransreizung	3·5	3·3	4·4	4·4	?	4·2
	4·0	3·9	4·4	4·8	?	4·7
	4·1	—	—	—	—	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	0·6	0·8	1·8	2·4	1·8	1·8
	1·7	1·6	—	3·2	2·8	4·0
Pause von Minuten	2	2	1	2	2	2
Frequenz vor der Reizung .	?	3·2	4·0	3·6	3·6	3·7
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	0·8	0·8	1·0	1·1	0·6	0·6
	1·2	1·4	—	0·9	0·8	0·8

13. und 14. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	I	II	III
Frequenz vor der Reizung .	2·4	2·5	2·5	3·4	?	3·2
Frequenz während der Acceleransreizung	2·8	2·6	2·5	3·6	?	3·4
	3·6	3·4	3·0	4·2	4·4	3·8
	—	3·6	3·2	—	—	—
	—	3·6	—	—	—	—
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	1·0	2·5	2·8	1·8	2·6	2·0
	—	2·3	2·8	—	—	—
Pause von Minuten . . .	10	2	5	$2^1/_2$	2	3
Frequenz vor der Reizung .	2·5	2·5	2·4	3·3	?	?
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung . .	0·0	1·8	1·6	0·8	0·7	0·4
	—	1·6	1·6	—	—	—

15. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV
Frequenz vor der Reizung	2·6	2·8	2·7	2·6
Frequenz während der Acceleransreizung	2·9	3·0	2·9	2·8
	3·5	3·6	3·4	3·4
	—	3·8	3·7	3·5
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung	2·3	1·7	0·6	1·3
Pause von Minuten	6	5	5	5
Frequenz vor der Reizung	2·6	2·7	2·8	2·8
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	1·7	1·8	0·2	1·2

16. Versuch.

Nummer der Beobachtung	I	II	III	IV	V	IV	VII
Frequenz vor der Reizung . .	3·2	3·2	3·0	3·0	2·6	2·4	2·3
Frequenz während der Acceleransreizung	3·6	3·4	3·6	3·2	3·0	2·8	2·6
	4·4	4·0	3·8	3·9	3·4	3·2	3·1
	—	4·2	4·2	4·0	3·6	3·4	3·2
und der daran angeschlossenen Vagoacceleransreizung . .	2·5	2·4	3·2	1·8	0·8	1·5	0·8
	2·1	2·2	—	1·6	0·6	1·6	0·4
Pause von Minuten	10	10	10	10	10	5	5
Frequenz vor der Reizung . .	3·2	?	3·0	3·0	2·8	2·8	2·2
Frequenz während der alleinigen Vagusreizung	2·2	0·6	0·6	0·8	0·5	0·4	0·2
	2·5	1·0	—	0·8	0·5	0·5	0·4

Erklärung der Curven I und II.

Die obere Curve zeigt die Herzpulse, die untere gibt die Zeit an und zwar entspricht jede Erhebung einer Secunde.

a Schreibung vor der Reizung,
b während der Acceleransreizung,
c während der Vagoacceleransreizung,
d nach der Reizung,
e vor der Vagusreizung,
f während der alleinigen Vagusreizung,
g nach der Reizung.

Zwischen *d* und *e* liegt bei der oberen Curve eine Pause von 1 bei der unteren eine Pause von $1^1/_2$ Minuten.

Die obere Curve bezieht sich auf Serie *C*, 1. Versuch, I. Reizung. die untere auf Serie *C*, 4. Versuch, IV. Reizung.

Ueber amöboide Kernbewegungen in normalen und entzündeten Geweben.

Von Dr. **Ludwig Unger** in Wien.

(Aus dem Institute für allgemeine u. experiment. Pathologie in Wien.)

Unsere Kenntnisse über die Natur des Zellkernes haben in neuerer Zeit durch Beobachtungen einer Reihe von Forschern, wie: Auerbach[1]), Schwalbe[2]), Langhans[3]), Flemming[4]), O. u. R. Hertwig[5 6]), Schenk[7]), neuestens auch E. Klein[8]) wesentliche Bereicherungen erfahren. Die Frage schien besonders ihrer Lösung nähergerückt, als Heitzmann[9]), neuestens auch Bütschli[10]) und Eimer[11]) die genetische Seite anfassten und bald in hypothetischer, bald in mehr bestimmter Form die Aussage machten, dass der Kern Protoplasma enthalte, ja dass er schlechtweg Protoplasma sei. Indessen wenn auch noch ein weiterer Schritt in der einschlägigen Forschung dadurch gethan wurde, dass Al. Brandt[12]), O. Hertwig[13]),

[1]) Auerbach, Organologische Studien. 2. Heft.
[2]) Schwalbe, Jenaische Zeitschrift. Bd. IX.
[3]) Langhans, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876 Nr. 50.
[4]) Flemming, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 13.
[5]) O. Hertwig, Morpholog. Jahrb. I.
[6]) R. Hertwig, Morpholog. Jahrb. II.
[7]) Schenk, Wiener Sitzungsber. 1873 Bd. 68.
[8]) E. Klein, The quarterly Journal of microscop. Science. 1878.
[9]) Heitzmann, Wiener Sitzungsber. Bd. 67. 1873.
[10]) Bütschli, Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle. Frankfurt a. M. 1876.
[11]) Eimer, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 14.
[12]) Al. Brandt, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 28.
[13]) O. Hertwig l. c.

Eimer[1]) und Kid[2]) mit Beobachtungen über amöboide Bewegungen des Keimbläschens und des Kernkörperchens in embryonalen Furchungskugeln hervortraten, die Lehre von der Persistenz und Stabilität des Kernes, von der ihm vindicirten Eigenschaft, als feste Stütze der beweglichen Zelle zu dienen, wie dies durch Max Schultze[3]) seit den sechziger Jahren her in allgemeiner Geltung bestanden, blieb nichtsdestoweniger bestehen.

Dem gegenüber trug Arndt[4]) von den bisherigen wesentlich verschiedene Anschauungen über den Zellkern vor. Auf die Frage, was denn Kerne überhaupt seien, gibt Arndt folgende Antwort:

„Die Kerne sind keineswegs die für sich abgeschlossenen Gebilde, als welche man sie für gewöhnlich betrachtet. Man kann sie entstehen und schwinden sehen in Pflanzen (Urtica urens et dioica, Hydrocharis morsus ranae, Borago officinalis), in Geweben, Geisselschwärmen, weissen Blutkörperchen; sie formiren sich da aus dem Protoplasma und lösen sich auch wieder in dasselbe auf, sie müssen darum Protoplasma selbst sein, wenn auch in etwas veränderter Form. Gestaltsveränderungen und zwar in der exquisitesten Weise zeigen die Kerne der Pflanzenzellen und zwar langsame: Tradescantia virginica, Stachys germanica, Salvia officinalis etc., rasche amöbenartige Bewegungen zeigen die Blattzellen von Valisneria spiralis, Zosteria maxima und viele andere. Ausser ihren fingerförmig ausgestreckten Pseudopodien, mit denen sie die Zelle durcheilen, machen sie auch noch eigene amöboide Bewegungen, die besonders bei anhaltender Beobachtung deutlich hervortreten. Was ist also da der Zellkern? Ein Klümpchen verdichtetes und gewöhnlich an Elementarkörnchen reiches Protoplasma, das, wie es aus dem gewöhnlichen Protoplasma entstanden, so auch wieder in dasselbe zurücktauchen kann; die Kerne sind darum doch nur transitorische von dem gewöhnlichen Zellprotoplasma wenig abweichende Bildungen. Eine so fundamentale Bedeutung wie früher kann ihnen darum nicht beigemessen werden."

---

[1]) Eimer, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 9.

[2]) Kid, The quarterly Journal of microscop. Science. 1875.

[3]) Max Schultze, Reichert's u. Dubois' Archiv 1861.

[4]) Arndt, Ueber den Zellkern. Sitzungsber. d. med. Vereines zu Greifswalde vom 4. November 1876.

So weit Arndt. In jüngster Zeit gelangte Prof. Stricker[1]) zu noch weiteren Resultaten. Seine Untersuchungen an den farblosen Blutkörpern des Frosches und Tritons ergaben nicht nur, dass die Kerne nicht persistent sind, sondern er hat das Schwinden und Wiederauftauchen derselben in den einzelnen Phasen beobachtet, so dass darüber kein Zweifel weiter obwalten kann, dass es sich hier thatsächlich um Umgestaltungen des Protoplasma handelt. Andererseits hat er gezeigt, dass sich der ganze Zellleib in dem Sinne in den Kern abkapseln kann, dass derselbe nun als nackter Kern erscheint, und dass das bewegliche Innengerüste dann wieder durch die Kernhülle hiedurch Fortsätze (Pseudopodien) auszusenden vermag, so dass der nackte Kern wieder ein Zellkern wird. Ebenso sah er weiter die Hülle des nackten Kernes theilweise schwinden, so dass der Zellleib eine partielle Kernschale hatte und sich zu letzterer etwa wie die Schnecke zu ihrem Gehäuse verhielt.

In weiterer Verfolgung dieser Beobachtungen prüfte Prof. Stricker[2]) das Verhalten der Kerne in den fixen oder Gewebszellen, in jenen Zellen, die bereits zu functionellen Zwecken gestaltet, einen beweglichen Zellleib nicht mehr besitzen. Es zeigte sich, dass die Kernhülle in den älteren Zellen nicht mehr schwindet, der Innenkörper bald mehr, bald weniger beweglich, bald ganz stationär gefunden wird. Werden entzündliche Reize zur Anwendung gebracht und verbleibt deren Intensität oder Dauer innerhalb gewisser Grenzen, so beobachtet man, dass in allererster Linie die Innenkörper auf diese Reize reagiren, und zwar in der Weise, dass diejenigen unter ihnen, die de norma träge beweglich erscheinen, ihre Veränderlichkeit sofort lebhafter erkennen lassen, die bereits stationären hingegen nunmehr wieder deutlich beweglich werden.

Meine Untersuchungen betrafen folgende Zell- und Kerngruppen:

1. Die Epithelien an der Aussen- und Innenfläche der Nickhaut des Frosches im normalen und entzündeten Zustande.

2. Die Epithelien der Hornhaut vom Frosche und Triton,

[1]) Stricker, Wiener Sitzungsberichte Bd. 76. 1877.

[2]) Stricker l. c.

von Hunden und Kaninchen, gleichfalls im normalen und entzündlich veränderten Zustande.

3. Die Epithelien des Magens und Darmes, sowie die der Harnblase derselben Thiere im normalen Zustande.

4. Die Epithelien der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut des Menschen im normalen Zustande.

5. und 6. Die Kerne der quergestreiften und glatten Muskelfasern verschiedener Thiere zum Theil im normalen, zum Theil im entzündeten Zustande.

7. Die Kerne der Ganglienzellen aus den Intervertebralganglien des Frosches.

Was die Methode bei diesen Untersuchungen anlangt, so sei hier allgemein erwähnt, dass die Epithelien der genannten Gewebe und Organe lebenden, resp. eben getödteten Thieren entnommen, mit thunlichster Raschheit auf den Objectträger gebracht, in einen Tropfen frischen Kammerwassers eingedeckt und unter starken Vergrösserungen (Immersionssysteme Nr. 10 von Vérick, Nr. VIII von Seibert und Nr. 15 von Hartnack) längere Zeit hindurch beobachtet wurden. Die näheren Einzelheiten der Methode werden bei der reihenweisen Vorführung des zu Besprechenden noch vollständiger mitgetheilt werden.

I. Epithelien der Nickhaut.

Die Nickhaut wird dem lebenden Frosche mittelst Schere ausgeschnitten, in toto auf den Objectträger ausgebreitet, mit Kammerwasser befeuchtet und untersucht; von Zeit zu Zeit setzt man tropfenweise frisches Kammerwasser zu.

Der Befund unter normalen Verhältnissen ist folgender:

Die Kerne der oberen Zellenschichten an der Aussenfläche des Epithels erscheinen bei Beginn der Beobachtung als scharf contourirte, runde oder länglich runde Gebilde; ihre Innenkörper ändern im ganz frischen Zustande träge die Zeichnung, ihre äussere Begrenzung lässt die Contouren bald schärfer bald schwächer hervortreten; oft sieht man seichte Einkerbungen gegen das Innere zu entstehen und nach kurzer Dauer wieder ausgeglichen werden.

An der Innenfläche des Epithels werden die Kerne erst nach einigen Minuten sichtbar; das Verhalten ihres Inneren ist das gleiche.

Diese Beobachtungen konnten an der weitaus grössten Mehrzahl der untersuchten Objecte gemacht werden. Frühjahrsthiere eignen sich hiezu ungleich besser als die träge reagirenden Winterthiere, doch gehören vollständig negative Beobachtungen selbst unter den letzteren zu den relativ selten sich ereignenden Ausnahmen.

Die Application entzündlicher Reize steigert die erwähnten trägen Veränderungen zu sehr lebhaften Graden. Die Entzündungsreize bestanden in umschriebenen Aetzungen der Nickhaut mit Silbersalpeter oder Kali causticum, ferner in einfachen Schnitten, die mit der Schere bis zum Muskelrande der Nickhaut geführt wurden. Nach 24—48 Stunden, auch sogleich nach der Aetzung, kamen die so behandelten Nickhäute zur Untersuchung. Um die in Rede stehenden Vorgänge anschaulicher zu gestalten, will ich einige Protokolle, wie sie der unmittelbaren Beobachtung entnommen wurden, hier folgen lassen.

Protokoll vom 18. November 1877. Nickhaut vor 24 Stunden mit Kali causticum geätzt. Aeusseres Epithel. In der Mitte des Gesichtsfeldes einen Epithelkern zur Beobachtung fixirt; derselbe ändert lebhaft die äussere Form und innere Zeichnung; von der Kernhülle treten kleine Zipfel, feine Fortsätze aus und ziehen sich wieder ein, andere Stellen der Kernperipherie erscheinen bald zackig, bald glatt. Zellleib gleichfalls beweglich, der rechte Zellcontour tritt bald mit scharfer Begrenzung hervor, bald ist diese verschwommen; in dem gleichmässig grauen Zellleibe werden dunkle Schattirungen sichtbar, die wolkenartig ihre Form ändern. — Nach $^1/_2$ Stunde der Beobachtung ist die Gestalt der Zelle eine ganz andere geworden, die Dimensionen des Kernes grösser, nach rechts in die Länge gezogen; man hat den Eindruck, als wenn der Zellleib sich in den Kern einstülpen würde; dabei stetiger Wechsel in der Zeichnung des Innenkörpers. — Nach einer weiteren halben Stunde erlahmen die Veränderungen, die polygonale Zelle erscheint scharf contourirt, ihren runden Kern im Centrum enthaltend. — Nach einer weiteren Stunde keine sichtbaren Veränderungen mehr.

Protokoll vom 27. November 1877. Nickhaut vor 24 Stunden mit Lapis geätzt. Hanfkorngrosser Schorf. Aeusseres Epithel. An verschiedenen Stellen der oberflächlichen und tieferen Zellenlagen die Epithelkerne mehr oder weniger raschem Formwechsel unter-

worfen. Die Kernzone eines zur Beobachtung fixirten Kernes tritt in directe Beziehung zum Zellleibe: es schwindet an einer Stelle die Continuität in der Kernbegrenzung, Zellleib und Kerninnenkörper treten in unmittelbare Verbindung, dabei wechselt die innere Zeichnung stetig. Bald stellt sich der Kerncontour wieder her, an einer anderen Stelle seiner Peripherie wiederholt sich dieselbe Erscheinung. Die Veränderungen des Kernes machen den Eindruck eines langsamen, stetigen Wogens. Zellleib ebenfalls veränderlich, dunklere Schattirungen treten auf und schwinden, die äussere Gestalt der Zelle ändert sich nicht. — Beobachtung nach $^3/_4$ Stunden geschlossen.

Anmerkung. An das Voranstehende lasse ich die Beobachtungen folgen, die an den Enchymzellen der im Gewebe der Nickhaut eingelagerten Drüsen, desgleichen an den Kernen der Capillargefässe angestellt wurden. — Die Nickhautdrüsen präsentiren sich als runde oder oblonge, von einer zarten Kapsel eingehüllte, ein relativ kleines, oft nur spaltförmiges Lumen darbietende Hohlräume. Beobachtet man die insbesondere gegen den Innenraum vorspringenden Enchymzellen genauer und anhaltend, so gewahrt man bald, dass die einzelnen Körnchen des Zellleibes beweglich, die Innenzeichnung des Kernes veränderlich ist; es gelingt leicht, an den ersteren die wechselnde Anordnung, an den letzteren eine träge sich vollziehende Aenderung zu constatiren. Waren die Nickhäute entzündet, so war auch die Veränderlichkeit an den in Rede stehenden Gebilden um so deutlicher wahrzunehmen.

An den Capillarkernen solcher entzündeter Nickhäute war es, dass ich Vorgänge beobachtete, die mir der Mittheilung werth erscheinen. Ich entnehme einem diesbezüglichen vom 24. November 1877 datirten Protokolle darüber Folgendes: Im Gesichtsfeld ein Capillargefäss mit winklig abgehenden Aesten, an der Theilungsstelle eines derselben ein langgestreckter, spindelförmiger Kern, der Wand anliegend. Der Kern ist veränderlich, seine Innenzeichnung wechselt stetig; der Contour wird zackig, kleine Zipfel quellen hervor, einige persistiren, andere werden eingezogen. Dies dauert eine Weile, es scheint dann, als ob die Beweglichkeit sistiren würde. Nach Zusatz einiger Tropfen frischen Kammerwassers heben die Veränderungen von Neuem an. Inzwischen hat sich die äussere Gestalt des Kernes vollständig geändert; die Spindelform ist nicht wieder zu erkennen.

er Zusatz von Kammerwasser wurde einigemale wiederholt, stets it dem gleichen Erfolge. Der Formwechsel des Kernes war noch ach 3 Stunden zu constatiren.

Ob die Kerne der Nickhautcapillaren constant und auch unter ormalen Verhältnissen derartige Vorgänge wahrnehmen lassen, kann ch nicht aussagen, doch liefern meine bisherigen, wenngleich ver- inzelten Beobachtungen aus entzündeten Nickhäuten genügend An- haltspunkte, um die Wahrscheinlichkeit einer solchen Vermuthung zu gestatten.

II. Epithelien der Hornhaut.

Die Untersuchungen betrafen hier das Verhalten der Epithelien 1. im normalen, 2. im entzündeten Zustande, 3. das Verhalten des von der lebenden Hornhaut abgekratzten und sofort unter- suchten Epithels. Bezüglich der Methode gilt das bei der Nickhaut Gesagte.

1. Befund unter normalen Verhältnissen.

Die Kerne der obersten Zellenlagen des äusseren Epithels bieten bei Winterfröschen kaum nennenswerthe Veränderungen, die Kerninnenkörper sind grösstentheils stationär. Anders bei Früh- jahrsthieren. Hier sind die Innenkörper jener Kerne noch träge beweglich, wenngleich ihre Aussenzone gleichfalls stationär bleibt. In den tieferen Lagen sind Zelle und Kern labiler. Man begegnet hier an verschiedenen Stellen in der Regel Gebilden — es gilt dies insbesondere von Rana temporaria — an denen auch der Zellleib noch beweglich erscheint. Die in Rede stehenden Zellen sind poly- gonal, haben einen matten Glanz und die gleiche Grösse ihrer Nach- barzellen, mit denen sie fest zusammenhängen; ihr meist kugeliger Kern lässt mit wünschenswerther Deutlichkeit Aenderungen der äus- seren Gestalt und inneren Zeichnung wahrnehmen.

2. Befund nach entzündlichen Reizen.

Die Ergebnisse hängen hier von zwei Factoren ab; einmal von der Zeit, die zwischen Aetzung und Untersuchung abläuft, sodann von der Beschaffenheit des Versuchsthieres. In ersterer Beziehung wer- den die Veränderungen um so weiter gediehen erscheinen, je intensiver

und längere Zeit hindurch die Einwirkung des Reizes stattgefunden, i letzterer kommt die bestehende Differenz in der Reactionsfähigke zwischen Frühjahrs- und Winterthieren auch hier zur Geltung.

Wenn man eine Hornhaut sogleich nach geschehener Aetzung ausschneidet und im Kammerwasser untersucht, so beobachtet ma an Frühjahrsfröschen Folgendes:

Zunächst ist, um den Schorf herum, die Veränderlichkeit de Kerninnenkörpers in der obersten Zellenlage mit grösster Deu lichkeit zu constatiren. An vielen Zellen dieser obersten Lage is der Zellleib gleichfalls beweglich, die innere Anordnung der Körnche wechselt. Beiderlei Veränderungen halten nicht lange an, es tr Vacuolenbildung auf, Zelle und Kern scheinen nach etwa $^1/_2$ Stun abgestorben. In den tieferen Zellenlagen gehen die Vorgänge vi lebhafter und anhaltender vor sich. An vielen Kernen ist hier ei deutliche Abgrenzung zwischen deren äusserer Zone und dem Ze leibe nicht ausgeprägt, die Zelle stellt ein fein granulirtes polyg nales Gebilde, der Kern ein kugeliges Klümpchen dar, das ohn scharfe Grenze sich vom Zellleibe abhebt; Zellleib und Kern lasse deutliche innere Veränderungen wahrnehmen. In denselben Lage trifft man weiter auf Gebilde, wo Zelle und Kern überhaupt nich differenzirt sind. Diese Gebilde, gleichfalls polygonal und durc feine Riffe mit ihren Nachbarzellen verbunden, bieten sehr be merkenswerthe Vorgänge. Sieht man näher zu, so bemerkt ma dass in dem Anfangs gleichmässig grauen Zellleibe dunklere un hellere Flecke auftreten; die Formation dieser Flecke wechsel Alsbald erscheint etwas excentrisch ein dunkler Contour, eine ve dichtete Zone, die nach der anderen Seite zu in den Zellleib übe geht; der unvollständige Contour schwindet, um an einer andere Stelle des Zellleibes von Neuem aufzutauchen. Endlich erscheint ein deutlicher Kern und man kann nun den Formwechsel der Kern hülle, die Veränderlichkeit des Innenkörpers, die in bekannter Weis abläuft, während 1, 2 Stunden und noch länger verfolgen. Läss man 1, 2, 3 Tage nach geschehener Aetzung verstreichen un untersucht dann, so sind die Veränderungen weiter gediehen. I den Zellen um den Schrof herum sind 2, 3 und mehrere Kern enthalten, die letzteren rund, länglich rund, mehrfach eingeschnü und sämmtlich veränderlich. Oft genug bot sich mir Gelegenhei

die Vorgänge der Kerntheilung direct zu beobachten, wie es nachstehende Protokolle erweisen:

Protokoll vom 22. Dezember 1877. Hornhaut 2 Tage nach der Aetzung mit Lapis. Aussenfläche. Im Centrum des Gesichtsfeldes eine Epithelzelle zur Beobachtung fixirt. Zellleib beweglich, Kern ändert lebhaft Form- und Innenzeichnung; es treten Furchen und Kerne auf, bald werden daraus Einschnürungen. Unter beständigem Formwechsel verschmälert sich die Marke. Nach etwa halbstündiger Beobachtung werden zwei rundliche Kerne in der Zelle sichtbar.

Protokoll vom 2. Jänner 1878. Hornhaut 3 Tage nach der Aetzung mit Lapis. Aussenfläche, tiefere Zellenlage. Innerhalb einer central im Gesichtsfelde eingestellten Epithelzelle drei unregelmässig gestaltete Kerne, zwei davon enthalten je zwei Nucleoli. Beständige Aenderungen des Innengerüstes. Von einem der Kerne wächst ein länglicher Fortsatz aus; Abschnürung desselben an der Abgangsstelle. Nach etwa 10 Minuten ein vierter beweglicher Kern in der Zelle. In dem nachträglich mit Goldchlorid behandelten Präparate konnte die nunmehr vier Kerne enthaltende Epithelzelle als solche wieder erkannt werden.

3. Verhalten des abgekratzten Hornhautepithels.

Das äussere Epithel wird von der Hornhaut des lebenden Thieres mittelst Lanzette abgekratzt, in Kammerwasser eingedeckt und sogleich untersucht.

Bei Fröschen und Tritonen ist im Beginne der Beobachtung der Kerninnenkörper beweglich; nach einigen Minuten treten Aenderungen der äusseren Kernform hinzu. Der Zellleib ändert sich nicht. Viele von jenen Kernen, die sich in dieser Weise veränderten, werden nach etwa $^3/_4$ Stunden der Beobachtung spindelförmig und stark glänzend. In diesem Zustande kommen sie allmälig zur Ruhe.

Von den abgekratzten Hornhautepithelien junger Hunde und Kaninchen gilt dasselbe. Die Veränderungen sind lebhaft, aber weniger anhaltend als bei den genannten Kaltblütlern, indem die Kerne der ersteren ihre Lebensfähigkeit oft genug schon nach 10—15 Minuten der Beobachtung einzubüssen pflegen.

III. Epithelien der Harnblase.

Als Object diente die Harnblase des Frosches und Tritons, die dem lebenden Thiere herausgeschnitten und ohne weiteren Zusatz auf dem Objectträger zur Untersuchung ausgebreitet wurde.

In den allerersten Minuten der Beobachtung und in ganz frischem Zustande erscheinen Zelle und Kern noch nicht differenzirt, der Zellleib noch beweglich. Alsbald werden die Kerne sichtbar und bieten dann die von Flemming[1]) beschriebenen Formen und Zeichnungen dar. Der Formwechsel des Innenkörpers ist hier in ganz ausgezeichnetem Grade und anhaltend zu beobachten, weshalb ich gerade die Harnblase der beiden genannten Thiere zum Studium der uns hier beschäftigenden Vorgänge noch besonders empfohlen haben möchte.

IV. Epithelien der Magen- und Darmschleimhaut.

Das den genannten Schleimhäuten lebender Frösche und Tritonen entnommene Epithel wurde theils im Kammerwasser, theils auch ohne weiteren Zusatz untersucht. Im Beginne der Beobachtung sind in der Regel die Kerne nicht deutlich sichtbar, alsbald differenziren sie sich aus dem grob granulirten Zellleibe, ihre Aussenzone bietet kaum wesentliche, das Innengerüste deutliche Veränderungen dar. Die Dauer der Veränderungen ist ungleich, gewöhnlich sind die Kerne nach einer Stunde nicht mehr veränderlich.

Hunden und Kaninchen, im Laboratorium zu anderen Zwecken getödtet, wurde unmittelbar nach dem Tode die Unterleibshöhle geöffnet, ein Stück Magen resp. Darm herausgeschnitten, von der Schleimhaut eine Probe Epithel abgeschabt und unter das Mikroskop gebracht. Die Vorgänge sind hier ganz besonders auffällig: Kernhülle und Kerninnenkörper wechseln zu Beginn der Beobachtung Gestalt und Zeichnung derart rasch, dass es unmöglich ist, eine Einzelveränderung schnell genug durch Abzeichnen zu fixiren, in den nächsten Secunden ist sie eine andere geworden. Der rasche Wechsel nimmt nach mehreren Minuten etwas ab, kann jedoch nach $^1/_2$, nach $^3/_4$ Stunden noch mit Deutlichkeit constatirt werden. — Ganz dasselbe gilt von einer zweiten, dritten, vierten Probe desselben

[1]) Flemming l. c.

herausgeschnittenen, mittlerweile zwischen zwei Uhrschalen aufbewahrten Magen- resp. Darmstückes.

V. Epithelien der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut.

Diesbezüglich mir vorliegende wenige Beobachtungen ergaben: die meisten oder viele Kerne der in Rede stehenden platten Epithelzellen, mir selbst und mehreren bekannten Personen entnommen, besitzen einen träge beweglichen Innenkörper, die Aussenzone des Kernes hingegen erweist sich grösstentheils als stationär. An Zungenepithelien, die von Säuglingen stammten, gelang es mir nur in vereinzelten Proben das Kerngerüste sich ändern zu sehen.

VI. Kerne der quergestreiften und glatten Muskelfasern.

1. Quergestreifte Muskelfasern.

Als Material dienten die Muskeln des Hydrophilus piceus, Astacus fluviatilis, Rana esculenta und Triton igneus. Die Muskelstückchen wurden dem lebenden Thiere entnommen, kleine dünne Theilchen davon ohne weiteren Zusatz rasch eingedeckt, durch sanften Druck auf das Deckglas etwas platt gedrückt und sofort beobachtet.

Was die feineren Vorgänge betrifft, die an den Muskelkernen ablaufen, so sind die Ergebnisse verschieden und abhängig von den verschiedenen Thiergattungen, die zur Untersuchung gelangten. Am günstigsten erweisen sich die Beobachtungen an den Muskelkernen des Krebses und Tritons, unter Umständen auch des Frosches; weniger günstig erweist sich der Hydrophilus, dessen frische Muskelfasern unter dem Deckglase geraume Zeit hindurch stetigen Contractionsbewegungen unterworfen sind, das unaufhörlich labile Präparat deshalb die Constatirung feinerer Vorgänge an den Muskelkernen sehr erschwert, wenn nicht ganz unmöglich macht.

Aus meinen Versuchsprotokollen entnehme ich Folgendes:

Die Muskelkerne des Krebses erscheinen in der quergestreiften Substanz als grosse, langgestreckte, grobgranulirte Formen; sie liegen mit ihrer Längsaxe parallel der Faseraxe, von ihren Polen gehen häufig lange, körnige Fortsätze ab, die sich gewöhnlich in Längsspalten des Muskels verlieren. Das scharfgezeichnete Innengerüste dieser Kerne ist veränderlich, bei anhaltender Beobachtung einem

steten Wechsel unterworfen; an der Grenzzone des Kernes habe ich keine wesentlichen Veränderungen wahrgenommen. Nach 10—20 Minuten scheinen die Vorgänge zu sistiren; der Kern nimmt das Aussehen eines ruhenden an.

Die langgestreckten Muskelkerne vom Triton bieten hinsichtlich der Veränderlichkeit ihres deutlich ausgeprägten Innengerüstes das gleiche Verhalten, die äussere Begrenzung des Kernes bleibt hier gleichfalls stationär.

Die Anzahl der Kerne im normalen Tritonmuskel ist eine relativ grosse; oft erscheinen sie der Länge nach aneinandergereiht, durch Fortsätze oder körnige Brücken miteinander verbunden. In einem Falle bestand eine derartige Reihe aus fünf Kernen, von denen die zwei untersten der Reihe (im Gesichtsfelde) innerhalb einer halben Stunde Folgendes beobachten liessen: die körnige Brücke, durch welche die abgerundeten Enden der beiden Kerne in Verbindung standen, wurde allmälig schmäler, zugleich der obere Contour des unteren Kernes undeutlicher. Nach einiger Zeit sah man diesen Contour nicht mehr, es entstand eine scharfe seitliche Begrenzung des körnigen Mittelstückes, so dass das letztere mit dem Innengerüste des unteren Kernes nunmehr ein Continuum bis hinauf zum oberen Kerne bildete. Der untere Contour dieses letzteren schwand zwar nicht, doch gewann man den vollständigen Eindruck, als wären beide Kerne miteinander verschmolzen.

In der frischen Muskelfaser des Frosches erscheinen die Kerne spät, oft erst nach 10—20 Minuten im Gesichtsfelde. Ihre Anzahl ist spärlich. Sie bilden schmale Stäbchen oder Spindeln, die scharfe Aussencontouren und entweder ein zartes Innengerüste zeigen, oder homogene glasig durchscheinende Gebilde darstellen. An dem zarten Innengerüste dieser Kerne ist es mir in vielen Fällen gelungen, unzweifelhafte Aenderungen desselben zu constatiren, in anderen Fällen wieder hatte die Beobachtung keinen Erfolg.

Was das Verhalten der Kerne im entzündeten Muskel betrifft, so kann ich darüber Folgendes aussagen:

Die stäbchen- oder spindelförmigen Kerne des Froschmuskels erscheinen nach Application des Entzündungsreizes momentan im Gesichtsfelde. Sie sind vielfach gefurcht, mit Theilungsmarken versehen und an denjenigen, die ein Innengerüste besitzen, kann

die Veränderlichkeit desselben wahrgenommen werden. Es gelingt ferner das Auftreten von Theilungsmarken in noch unversehrten Kernen, ja selbst Gestaltveränderungen des Kernes nicht selten zu beobachten. Genau das gleiche Verhalten bieten die Kerne des entzündeten Muskels vom Triton. Die feineren Vorgänge sind hier zufolge des schärfer ausgeprägten Innengerüstes mit um so geringeren Schwierigkeiten zu beobachten und kürzere oder längere Zeit hindurch zu verfolgen.

2. Glatte Muskelfasern.

Zur Untersuchung der Kerne glatter Muskelfasern diente die Harnblase des Frosches und Tritons, insbesondere liefert die Harnblase des letzteren hiezu ein äusserst günstiges Untersuchungsobject. Hinsichtlich der Methode gilt das sub III Gesagte.

Die grossen, langgestreckten, zumeist spindelförmigen Kerne haben scharfe Contouren und ein grobkörniges Innengerüst. Das letztere bietet bei anhaltender Fixation die Bewegungserscheinungen in schönster Ausprägung dar. Die äussere Begrenzung des Kernes verändert sich nicht wesentlich, wenngleich in einzelnen Fällen Formveränderungen des ganzen Kernes beobachtet werden konnten [1]).

VII. Kerne der Ganglienzellen.

Einer mündlichen Mittheilung Prof. Stricker's zufolge beobachtete derselbe an den Kernen der Intervertebralganglienzellen des Frosches deutliche Aenderungen ihres äusseren Contours. Ich wurde demgemäss veranlasst, auch diese Gebilde in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen und gebe im Folgenden die Ergebnisse derselben.

Nachdem das einem Hirsekorn an Gestalt und Farbe ähnliche Intervertebralganglion möglichst rasch dem lebenden Frosche entnommen und dessen derbe Hülle unter der Loupe mit Zupfnadeln

[1]) Was die Anordnung und die verschiedenen Formen der glatten Muskelfasern in der Harnblase des Frosches betrifft, verweise ich auf eine erst in jüngster Zeit publicirte Mittheilung von Flemming: Ueber Formen und Bedeutung der organischen Muskelzellen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. XXX.

gesprengt wurde, gelangt man zur Ansicht der verschieden grossen, zumeist kugeligen Ganglienkörper. Ihr Zellleib ist fein granulirt und pigmentirt, der Kern, excentrisch gelegen, erscheint als runder oder ovaler, vollkommen homogener, von Farbe mattgrauer Fleck; er enthält stets ein Kernkörperchen mit deutlichem Innengerüste oder mit Vacuolen. Oft ist in der Ganglienzelle ein zweiter, seltener ein dritter scharf gezeichneter, gewöhnlich oblonger Kern enthalten. — Wenn man nun diese Gebilde näher betrachtet und zunächst den grossen grauen Kern scharf in's Auge fasst, so gewahrt man in der That, dass dessen anfänglich glatter Contour durch das Auftreten kleiner Zipfel und Zacken, die selbst wieder veränderlich sind, einem langsamen Wechsel unterworfen ist. Beobachtet man den Zellleib, so erscheint derselbe in ganz frischem Zustande gleichfalls beweglich; hier sind es die kleinen Körnchen, deren Anordnung in dunklere Züge der Veränderung unterliegen. Ebenso wechselt die Innenzeichnung des zweiten, resp. dritten Kernes.

Die Veränderungen halten mehrere Minuten, $^1/_4$ Stunde, 20—25 Minuten, mitunter noch länger an; am frühesten erlahmt die Beweglichkeit des Zellleibes. Oft vermeint man wolkenartige, verschwommene Flecke im Inneren des grauen, homogenen Kernes auftreten zu sehen; wenn man aber näher zusieht, so erkennt man dieselben als Veränderungen des darunter liegenden Zellleibes, die in Folge der zarten durchscheinenden Beschaffenheit des Kernes durch denselben hindurch zur Wahrnehmung gelangen.

Die beschriebenen Veränderungen konnten an jedem Präparate, das mit genügender Raschheit dem lebenden Thiere entnommen wurde und demnach in möglichst frischem Zustande zur Untersuchung gelangte, beobachtet werden.

Nach diesen Mittheilungen scheint es, dass die Annahme von der protoplasmatischen Natur des Zellkernes eine allgemeine Gültigkeit habe, zumal ich darauf bezügliche Beobachtungen an den Zellkernen aller Gewebsformen angestellt habe.

Die schon durch Prof. Stricker[1]) gemachte Beobachtung, dass das stationäre Innengerüste in den Kernen alter

[1]) Stricker l. c.

Zellen unter der Einwirkung entzündlicher Reize zunächst wieder beweglich wird, hat durch meine, an einer Reihe verschiedener Gewebsformen ausgeführten Untersuchungen eine weitere Stütze erfahren. Es scheint mir hierin ein ebenso wichtiges Argument für die Erkenntniss der Natur des Zellkernes, als für die Natur des Entzündungs- respective Eiterungsprocesses gelegen zu sein.

Nachtrag.

Nach der ersten Correctur dieser Arbeit sind mir noch zwei Mittheilungen [1]) [2]) bekannt geworden, die sich auf den Theilungsprocess von Kern und Zelle beziehen. Ihr Inhalt lässt sich kurz dahin resummiren, dass Kern und Zelle vor ihrer Theilung amöboide Veränderungen darbieten; es stimmt diese Beobachtung näherungsweise mit den Anschauungen überein, die im Voranstehenden dargelegt wurden.

[1]) Schleicher: Ueber den Theilungsprocess der Knorpelzellen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 23.

[2]) Peremeschko: Ueber die Theilung der Zellen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 30.

Entgegnung

auf die

Mittheilungen des Herrn Vulpian „Ueber die Gefässnerven in den sensiblen Rückenmarkswurzeln."

Von **S. Stricker.**

Im Jahre 1876 habe ich in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie [1]) die Mittheilung gemacht, dass meinen Experimenten zufolge die hinteren Lendenmarkswurzeln des Hundes centrifugal leitende Nervenfasern enthalten. Es seien dies, führte ich aus, Gefässnerven u. zw. solche, durch deren Erregung die Lumina der Gefässe erweitert werden.

Herr Cossy berichtete über meine Entdeckung in den Archives de Physiologie 1876, fügte aber hinzu, dass er meine Angaben (in zwei Experimenten) geprüft und nicht bestätigt gefunden habe.

Auf den Bericht des Herrn Cossy habe ich im Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte 1877 Folgendes erwidert: Zur Zeit meiner ersten Mittheilung stützte sich meine Behauptung im Ganzen auf 8 Thierversuche. An jedem dieser Versuche sind wiederholte mechanische Reizungen vorgenommen worden und alle hatten ausnahmslos das gleiche Resultat ergeben. Nachträglich habe ich die Experimente an noch 8 Thieren mit denselben Erfolgen ausgeführt. Was sich bei mir an 11 Thieren ausnahmslos ergeben hat, könne durch die zwei anders lautenden Versuche von Herrn Cossy nicht umgestossen werden. Herr Cossy, führte ich weiter aus, habe überdies die Ex-

[1]) Der Aufsatz ist auch in den medizin. Jahrbüchern 1876 abgedruckt worden.

perimente nicht so ausgeführt, wie ich angegeben, sondern gerade das wichtigste, für das Gelingen nothwendige Moment unbenützt gelassen.

Ich habe nämlich angegeben, dass in meinen Versuchen die Reizung der Nerven durch elektrische Ströme unverlässlich sei. Da man die hinteren Rückenmarkswurzeln innerhalb des Wirbelkanals fassen muss, so sei es wahrscheinlich, dass bei der elektrischen Reizung einer Wurzel Stromschleifen auf andere Nerven abfliessen. In diesem Falle könnten aber die gefässverengernden Nerven miterregt und daher die Leistung der Vasodilatatoren verdeckt respective verhindert werden. Ich habe daher, führte ich aus, mechanisch gereizt, und gerade die mechanischen Reizungen haben (ausnahmslos) Erfolge ergeben, die meine Behauptung rechtfertigen. Herr Cossy hat aber nur elektrisch nicht mechanisch gereizt.

In dem Mai-Juni Hefte der Archiv. de Physiologie 1878 hat mir nun Herr Vulpian neuerdings widersprochen. Er theilte mit, dass er neuerdings vier Experimente mit mechanischen Reizungen ausgeführt habe, welche meinen Angaben gleichwohl ungünstig sind. An die Mittheilung dieser Versuche knüpft er überdies die Bemerkung, dass mein Vorwurf „Herr Cossy habe nicht mechanisch gereizt" unbegründet sei, Herr Cossy habe ja die Nerven vom Rückenmarke abgeschnitten.

Nach dem Erscheinen der zuletzt erwähnten Publication des Herrn Vulpian habe ich die Angelegenheit noch einmal in Angriff genommen, des Besonderen seine Einwürfe geprüft und bin zu dem Schlusse gelangt, dass meine Behauptungen durch die Versuche des Herrn Vulpian nicht im geringsten erschüttert, durch einen neuen Versuch meinerseits hingegen, insoferne dies noch möglich war, gekräftigt worden sind.

Bevor ich diesen Ausspruch in Bezug auf die Versuche des Herrn Vulpian des Näheren begründe, will ich die Motive zu erkennen geben, welche mich zu einer so nachhaltigen Vertheidigung des fraglichen Lehrsatzes veranlassen.

An und für sich halte ich den neuen Fund für wenig bedeutend. Er corrigirt zwar den Fundamentalsatz, dass die *vorderen* Wurzeln nur centrifugal, die hinteren nur centripetal leiten; aber die Correction, dass die hinteren Wurzeln auch einige *centrifugal* leitenden Fasern enthalten, ist keine so wesentliche.

Für die Pathologie hingegen ist meine Behauptung von der grössten Wichtigkeit, denn es knüpft sich daran die Theorie über die Entstehung der entzündlichen Röthe, sowie der activen Hyperämie überhaupt. Ich habe mich auch in der Ueberzeugung von der Richtigkeit meines Fundes in meinen öffentlichen Vorlesungen[1]) weitläufig in diesem Sinne ausgesprochen.

In dem Augenblicke nun, als dieser Fund für nichtig angesehen wird, dürfte ich ihn nicht mehr zur Unterlage so wichtiger Theorien machen, wie ich es in Wirklichkeit gethan habe. Indem ich aber die genannten Angriffe genügend entkräften zu können glaube, liegt es mir wohl ob, noch einmal als Anwalt in dieser Sache aufzutreten.

Zunächst will ich noch einmal die Experimente des Herrn Cossy besprechen.

Herr Cossy hat die hinteren Wurzeln der Lendennerven durchschnitten und allerdings die Temperaturen nach der Durchschneidung verzeichnet, im übrigen aber die durchschnittenen Wurzeln nur elektrisch gereizt.

Nun hat Herr Vulpian wohl Recht, wenn er andeutet, dass der Schnitt unter Anderem auch einen mechanischen Reiz setzt. Ob man aber von dem, was Herr Cossy gethan hat, sagen darf, er habe mit mechanischen Reizen Experimente angestellt, ist eine ganz andere Frage. Sehen wir die Sachlage näher an.

Indem man eine hintere Wurzel durchschneidet, setzt man eine Laesio continui zwischen dem centralen Ursprunge und dem peripheren Leistungsgebiete der Nerven. Die Veränderungen, welche in diesem Gebiete nach der Durchschneidung auftreten, können eine Consequenz der Trennung des Zusammenhanges oder der mechanischen Reizung oder beider Momente zugleich sein.

Nun ist in meinem Protokolle (medic. Jahrbücher 1876) wohl angegeben, dass ich die Experimente mit der Durchschneidung der hinteren Wurzeln begonnen habe. Aber diese Durchschneidung ist ein nothwendiger präparatorischer Act, nicht das Experiment selbst. Wenn ich ferner auch die Temperaturen nach der Durchschneidung verzeichnet habe, so fiel es mir doch nicht bei, diesen Temperaturen eine Beweiskraft beizumessen. Die Beweise suchte ich

[1]) Wien, Braumüller 1877 und 1878.

in den Folgen der mechanischen Reizungen an den peripheren Stümpfen der hinteren Wurzeln.

Indem aber Hr. Cossy nichts dergleichen that; indem er auf die peripheren Stümpfe gar nicht mechanisch einwirkte; indem er sich damit begnügte, die Temperaturen nach der Laesio continui zu verzeichnen; so würden diese Umstände allein schon den Vorwurf rechtfertigen, dass Herr Cossy mit mechanischen Reizen gar nicht experimentirt habe. Aber mein Vorwurf hatte noch andere Motive. Herr Cossy ist bei den Durchschneidungen und ihrer Auswerthung so unüberlegt zu Werke gegangen, dass mir seine Mittheilung hierüber eigentlich als ein Lapsus calami erschien, und ich glaubte am besten zu thun, diese Mittheilung zu ignoriren. Nunmehr aber Herr Vulpian die Sache aufnimmt; nunmehr gegen mich der Verdacht erwächst, absichtlich irgend etwas verschwiegen zu haben, was zu Gunsten des Gegners und zu Ungunsten meiner Theorie spräche, muss ich wohl das Schweigen brechen.

Um die Angaben des Herrn Cossy besser überblicken zu können, will ich aus seinem Experimente I die tabellarische Anordnung citiren. Es heisst dort pag. 887: Experiment I.

„Nach Eröffnung des Wirbelkanals

		links	rechts
a)	2 U. 50 M.	24·5	17·7
	2 „ 58 „	linke hintere Wurzel des ersten Lendennervenpaares durchschnitten.	
	3 „ 0 „	23·4	

Daher eine Erniedrigung statt einer Erhöhung. Und

		links	rechts
b)	3 U. 28 M.	26·6	19·9
	3 „ 27 „	wird die entsprechende rechte hintere Wurzel durchschnitten.	
	3 „ 29 „		20·5
	3 „ 34 „		21·6

Die Durchschneidung der rechten hinteren Wurzel hat daher eine Erhöhung von 19·9 auf 21·6, die Durchschneidung der entsprechenden linken Wurzel aber eine Erniedrigung zur Folge gehabt.'

Herr Cossy eröffnet also in Experim. I den Wirbelkanal und findet dann links hinten 24·5, rechts hinten 17·7. Dieser Ungleichheit hätte er Rechnung tragen müssen. Er hätte erwägen müssen,

dass die linke Pfote vielleicht deswegen wärmer sei als die rechte, weil das blosgelegte Rückenmark irgendwie insultirt, und Vasodilatatoren mechanisch gereizt worden sind. Einiges Zuwarten konnte darüber Klarheit bringen; denn wenn dieser Fall wirklich gegeben war, musste die Temperatur der linken Pfote auch ohne jeden weiteren Eingriff absinken. In diesem Falle war es unklug, die Vasodilatatoren derselben Seite früher zu reizen, als bis das Absinken der Temperatur sistirte. Wenn Jemand prüfen will, ob er ein Gewicht zu heben vermag, fasst er es nicht in dem Augenblicke, als es mit einer gewissen Geschwindigkeit nach abwärts rollt; er versucht seine Kraft an dem ruhenden Gewichte. Wollte der Experimentator keine Zeit verlieren, so musste er für alle Fälle zuerst an der kühleren Körperhälfte arbeiten.

Das thut aber Herr Cossy nicht. Er schneidet sofort eine hintere Wurzel an der linken (wärmeren) Körperhälfte durch.

An und für sich war also schon sein Vorgehen in diesem Falle zu tadeln; vollends aber seine weitere Procedur.

Er schneidet, wie gesagt, eine hintere Wurzel an der wärmeren Körperhälfte durch, und theilt uns mit, dass sieben Minuten später die entsprechende Pfote um einen Grad abgekühlt gewesen sei. Was innerhalb dieser sieben Minuten vorgegangen ist, erfährt der Leser nicht.

Herr Cossy hat mit dieser Beobachtung meine Angaben kritisiren wollen. Ich habe aber (medic. Jahrbücher 1877 p. 285) ausdrücklich berichtet, dass die Temperatursteigerung, die einer Durchschneidung folgte, in 3 bis 4 Minuten ihr Maximum erreicht hatte. Ich lasse hier der Genauigkeit wegen die tabellarischen Angaben noch einmal hersetzen. Es heisst dort

	links	rechts
9 U. 52 M.	21·9	22·27
9 „ 53 „	die eine sensible Wurzel rechts durchschnitten. Die Temperatur der rechten Pfote erhob sich sofort.	
9 „ 55 „	21·8	24·6
9 „ 57 „	21·8	23·9

Also 4 Minuten nach der Durchschneidung bereits ein Sinken vom Maximum um 0·7°, trotzdem ich die Wurzel zu einer Zeit durchschnitt, als die Temperatur der entsprechenden Pfote constant war.

Was kann sich daher in dem Versuche des Herrn Cossy innerhalb der 7 Minuten nicht alles zugetragen haben?

Also ohne Rücksicht auf die Laesio continui; ohne die nöthige Vorsicht ferner greift Herr Cossy ein, er ignorirt den wichtigsten Zeitraum, in welchem die Veränderungen zu erwarten waren, er schreibt eine Zahl aus einer Zeitperiode, die nach meinen Angaben gar nicht mehr in Betracht kommt; und wundert sich nun, dass diese Zahl meinen Behauptungen nicht entspricht.

Einige Minuten später schneidet Herr Cossy endlich auch die entsprechende hintere Wurzel der rechten Seite durch. Die rechte Hinterpfote war inzwischen ohne bekannte Ursache von 17 auf 19·4 gestiegen. Herr Cossy hätte wieder warten müssen, bis ein Ausgleich stattgefunden hat. Das thut er abermals nicht, er schneidet, wie gesagt rücksichtslos durch. Die Temperatur der rechten Pfote steigt weiter, und zwar auf 21·6, und von diesem Falle sagt Herr Cossy, er sei in meinem Sinne ausgefallen.

Ich muss aber auch diese Aussage anfechten. Herr Cossy kann nicht wissen, ob die Steigung nicht auch ohne den Eingriff erfolgt wäre.

Ich habe schon erwähnt, dass Herr Cossy im Ganzen zwei Experimente angestellt hat. In jedem dieser Experimente hat er die Folgen von zwei Durchschneidungen studirt. Es erübrigt mir daher, noch die zwei Durchschneidungen in Exp. II zu besprechen.

In Exp. II wird um 2 Uhr das Rückenmark blossgelegt, dann die hintere Wurzel des 5. Lendennervenpaares rechts abgebunden, durchschnitten und gelesen

		links	rechts
a)	2 U. 5 M.	18·6	19
	2 „ 12 „	20·5	21
	2 „ 20 „	20·5	23·6
	2 „ 50 „	19·8	25
	2 „ 56 „	22	25
b)	3 „ 4 „	Ligatur und Section der 6. hinteren Wurzel rechts	
	3 „ 5 „	—	24·7
	3 „ 10 „	—	25·8

Die erste Durchschneidung a ist also von einer Temperatursteigerung (in meinem Sinne) gefolgt worden; aber die Beobachtung

ist (abgesehen von meinem Haupteinwande, vide pag. 412) von geringem Werthe, weil die Temperatur vor der Durchschneidung gar nicht angegeben ist.

Wenn man mit einem Dinge Experimente anstellt, muss man zuvor wissen, wie das Ding vor dem ersten Eingriffe beschaffen war, sonst ist das Experiment werthlos. In diesem Falle von Herrn Cossy könnte z. B. die Temperatur schon vor der Durchschneidung im steten Steigen begriffen gewesen sein.

Von der zweiten Durchschneidung meint Herr Cossy, sie spreche gegen meine Theorie, denn sie habe eine Temperatur-Erniedrigung um 0·3 zur Folge gehabt und somit wären abermals zwei einander widersprechende Resultate vorhanden.

Eine Senkung von 0·3 innerhalb der ersten Minute ist an und für sich ein so unbedeutendes Ereigniss, dass es nicht der Mühe lohnt, alle Momente aufzuzählen, durch welche sie bedingt sein kann. Das Geringste, was jetzt gefordert werden musste, soll die Zahl nur irgendwie Werth erlangen, ist die Kenntniss der Temperatur der folgenden Minute. Darüber erfährt man nun nichts. Man darf aber vermuthen, dass die Temperatur gestiegen sei, da sie 5 Minuten später um 1·1 höher (25·8) war. Und wie sonderbar! In Exper. I a findet Herr Cossy eine für mich ungünstige Zahl 7 Minuten nach der Durchschneidung, und da sagt er uns nicht, was innerhalb dieser 7 Minuten vorging. In Exper. II b tritt zwar 5 Minuten nach der Durchschneidung eine für mich günstige Zahl auf (nämlich eine Steigerung); da ignorirt sie Herr Cossy, stützt sich aber auf eine Senkung um 0·3, die er unmittelbar nach der Durchschneidung gefunden.

Um nun meine Kritik in Kürze wiederzugeben, sage ich: 1. Die citirten Einwände des Herrn Cossy gehören gar nicht zur Sache. Ich habe die Durchschneidungen nicht als Beweise eingeführt. Herr Cossy ficht also damit gegen Etwas, was gar nicht existirt. 2. Seine Schlüsse sind nichtig, weil das, was er nach den Durchschneidungen beobachtet, nur ein post hoc, aber nicht nothwendig ein propter hoc ist.

Ich wende mich nun zu den Versuchen des Herrn Vulpian.

Unter den vier angegebenen Experimenten hat in zwei Fällen die Nekroskopie ergeben, dass das Rückenmark nicht ganz durch-

schnitten war. In einem dritten Falle wurde, wie angegeben wird, vergessen, die Section zu machen. In einem Falle endlich hat die Section ergeben, dass das Lendenmark thatsächlich vom Brustmarke getrennt war. Nur in einem Experimente hat also Herr Vulpian den wichtigen Versuchsbedingungen sicher Rechnung getragen.

Und wie merkwürdig! Dieser eine Versuch des Herrn Vulpian (Exp. I, pag. 338—339, l. c.) ist meinen Behauptungen sehr günstig.

Herr Vulpian unterzieht in dem citirten Aufsatze die Ergebnisse dieses seines Exp. I keiner besonderen Besprechung. Ich will mir daher erlauben, einige Stellen aus seinem Protokolle hier wiederzugeben.

	links	rechts	
1 U. 48 M.	14·4	13	
	Ligatur und Section der 4. hinteren Lendenwurzel links		
1 „ 54 „	14·8	14·8	
2 „ 18 „	14·8	14·2	
2 „ 22 „	14·6	15·8	

Hier sehen wir der Ligatur eine Erhöhung von 0·4° folgen, und ist das Resultat werthlos, weil auch die Temperatur der anderen Pfote steigt.

2 U. 30 M.	Ligatur und Section der 5. hinteren Wurzel links		
2 „ 34 „	14·8	14·8	
2 „ 44 „	19·0	16·0	
2 „ 48 „	Zweite Ligatur derselben Wurzel.		
2 „ 50 „	21·4	16·2	
3 „ 13 „	21·8	17	Section und Ligatur der 5. hinteren Wurzel rechts
3 „ 28 „	23·4	17	
	24·8	19·4	
3 „ 50 „	22·8	20·8	Zweite Ligatur derselben Wurzel
3 „ 57 „	21·8	20·8	

Die Section ergab nachträglich, dass nicht an der 4. und 5., sondern an der 5. und 6. Wurzel gearbeitet worden ist. Die erste und zweite Ligatur der 6. hinteren Lendenwurzel erhöhte also die Temperatur der hinteren Pfote von 14·6 auf 24·8, also nahe um

10°, während gleichzeitig die rechte Pfote nur um 1·2 sich erhöhte. Nun wurde die analoge Wurzel rechts zweimal ligirt, die Temperatur steigt rechts von 17 auf 20·8, also um 3·8°, während sie links um 3° absinkt.

Dieser letzte Umstand, dass dort wo früher gereizt wurde (links), die Temperatur schon abfällt, während sie da wo später abgebunden wurde, steigt, das ist es gerade, was ich als beweisend für die ganze Behauptung hingestellt habe.

Wenn nun Jemand vier Experimente anstellt, um eine Theorie zu prüfen, wenn von diesen vieren nur eines den Anforderungen entsprechend ausgeführt wurde, wenn dann gerade dieses Eine im Sinne der zu prüfenden Theorie ausfällt, die anderen drei aber nicht: kann man dann sagen, die Theorie sei widerlegt worden?

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen will ich mich in eine weitere Zergliederung der Experimente des Herrn Vulpian nicht einlassen. Es wird fruchtbarer sein, die Methode, nach welcher ich meine Zahlen gefunden habe, noch einmal übersichtlich darzustellen. Denn nach dieser Methode sind bei mir bis jetzt 13 Thierversuche ausgeführt, und in allen die gleichen Resultate gefunden worden.

Da sich Herr Vulpian für die Angelegenheit so sehr interessirt, so bitte ich ihn die Versuche noch einmal nach diesen Regeln auszuführen und darüber zu berichten. Sollte er meine Angaben bestätigt finden, so wird er durch seine Anerkennung dem Fortschritte und der Anerkennung der Wahrheit einen grossen Dienst erweisen.

Sollte hingegen sein Bericht meiner Behauptung abermals ungünstig sein, so erkläre ich mich hiermit bereit zu Ostern 1879 nach Paris zu kommen und die Experimente daselbst unter den Augen des Herrn Vulpian auszuführen.

Meine Methode lautet in Kürze wie folgt:

1. Trennung des Lendenmarks vom Brustmarke durch einen Schnitt in der Gegend des 8. bis 12. Brustwirbels.

2. Zuwarten, bis die Hinterpfoten entweder von selbst abkühlen, oder bis sie nach einem kalten Bade von mehreren Minuten dauernd kühl bleiben. Bei tiefer Durchschneidung (11.—12. Brustwirbel) pflegt dieser Fall spätestens nach 3—4 Tagen einzutreten.

3. Das Experiment nicht eher anzufangen, bis die Messung

beider Hinterpfoten eine (durch mehrere Minuten) constante und von der umgebenden Luft nicht wesentlich abweichende Temperatur ergibt.

4. Das Lendenmark bloslegen und wieder zuwarten, bis Bedingung 3 gegeben ist.

5. Eine (am besten die 4te) hintere Lendenwurzel ligiren, durchschneiden. Die Temperatur beider Pfoten ununterbrochen beobachten und von Minute zu Minute schreiben lassen.

6. Hat die Durchschneidung keinen Erfolg gehabt, so ligire man den peripheren Stumpf.

7. Hat sich die Temperatur der entsprechenden Pfote erhöht, so warte man mit der zweiten Ligatur, bis wieder Senkung und endlich Stillstand eingetreten ist.

8. Hat die erste Ligatur keinen Erfolg, lege man nach der Peripherie zu sofort eine 2. und 3. Ligatur an.

9. Sind die Ligaturen erfolglos, dann verlasse man diese Wurzel und suche eine nächste tiefere, ist auch diese unwirksam, wieder die nächst tiefere, bis alle Wurzeln des Lendenmarks nach unten zu durchgeprüft sind.

10. Stösst man auf eine ergiebige Wurzel, so prüfe man sie wiederholt, und einmal wenigstens mit mehreren rasch nach einander angelegten Ligaturen.

11. Hat man eine ergiebige Wurzel gefunden, so prüfe man auch die correspondirende der anderen Seite, und verfahre so, dass man die hintere Wurzel dieser anderen Seite erst in Angriff nimmt, wenn die Temperatur an der anderen Seite schon im Sinken begriffen ist.

Ueber ein neues Argument, welches ich für meine Behauptung aufzubringen vermag, will ich ein anderesmal berichten. Es scheint mir tactisch nicht zweckmässig, einen neuen Beweis vorzuführen, so lange das Argument, welches ich zuerst vorgebracht habe, strittig ist. Es könnte mir dadurch das Zugeständniss unterstellt werden, dass ich dieses Argument dennoch nicht für ausreichend gehalten habe; und ich möchte eine solche Unterstellung durchaus vermieden wissen.

Fig. I.

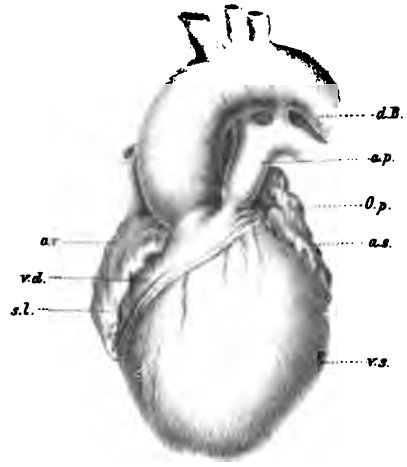
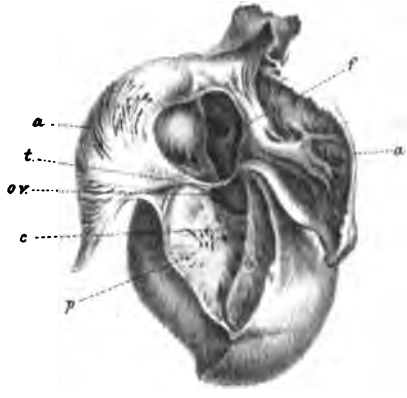
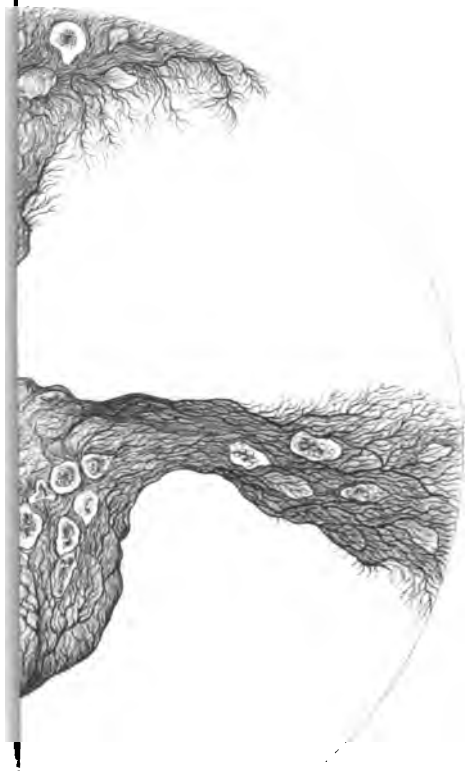


Fig. II.





Lith.Anst.v.J.Appel & C°Wien

Fig. 3.

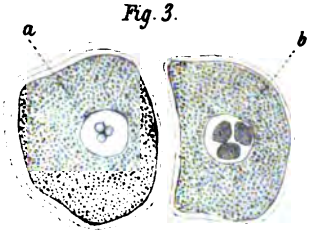


Fig. 4.

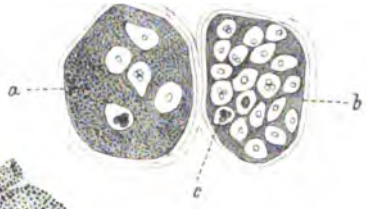


Fig. 11.

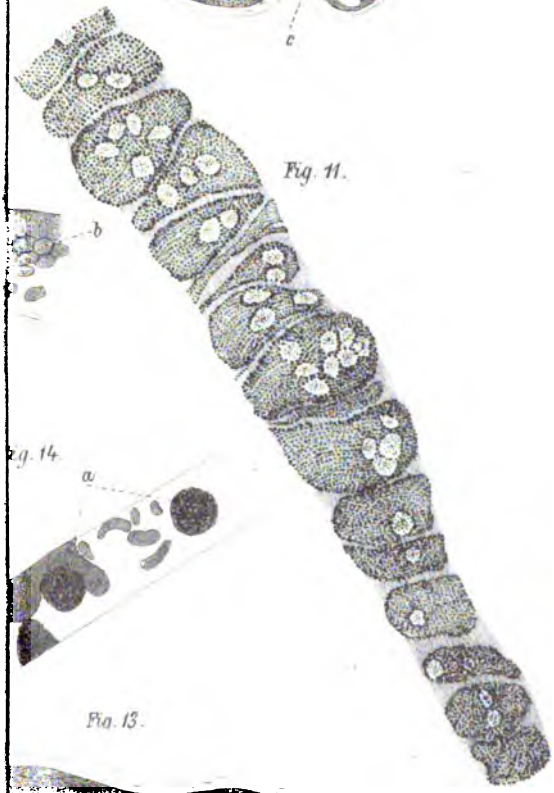


Fig. 14.

Fig. 13.

Lith. Anst. v. Appel & Cº Wien.

eber die analen Divertikel der Rectumsschleimhaut und ihre Beziehung zu den Analfisteln.

Von

Dr. Hanns Chiari,

Privatdocenten für path. Anatomie und I. Assistenten am path.-anat. Institute in Wien.

(Hiezu Tafel XIV.)

Die eben nicht sehr seltenen Ausstülpungen der Darmschleimhaut durch Lücken in der Muscularis (Schleimhauthernien oder auch Schleimhautdivertikel genannt) sind im Verlaufe des Darmkanales ein schon seit langem gekannter Befund. Es heisst von ihnen und ganz mit Recht in allen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, dass sie im Dünn- und Dickdarme in verschiedener Zahl und Grösse vorkommen, und dass sie hie und da namentlich im Dickdarme durch Stagnation und Zersetzung von Fäcalmassen in ihnen zu um den Darm sich ausbreitenden Entzündungen Veranlassung geben können. Kaum bekannt aber, jedoch häufiger und wegen ihrer Beziehung zu den Mastdarmfisteln praktisch sehr wichtig erscheinen mir die am untersten Ende des Darmkanales in der Portio analis recti vorkommenden Divertikel der Rectumsschleimhaut — (anale Divertikel) — deren Erörterung Gegenstand der vorliegenden Mittheilung sein soll.

In Kurzem voraussenden will ich jedoch einige durch Untersuchung einer grossen Zahl von Rectis gewonnene Anschauungen über die normalen Verhältnisse der Portio analis des Rectums (v. Fig. 1). Darunter versteht man bekanntlich die etwa 4 Ctm. lange unterste Partie des Rectums, an deren unterem Ende sich die scharfe Grenze zwischen Darmrohr und der in der Umgebung der

Aftermündung gewöhnlich stark bräunlich pigmentirten und sehr häufig auch reichlich behaarten äusseren Haut findet (Fig. 1ª). In dieser Portio analis des Rectums verdickt sich dessen Ringmusculatur zu dem in der Regel etwa 3 Ctm. hohen, 4—6 Mm. dicken M. sphincter ani internus (s. intestinalis), der genau bis zum unteren Ende des Darmrohres, also bis zur scharfen Grenze zwischen Darmrohr und äusserer Haut reicht. Die Längsmusculatur des Rectums bildet hier nach aussen von dem M. sphincter ani int. eine ziemlich gleichmässige circa 2 Mm. dicke Lage, welche am unteren Ende ausstrahlend, übergeht in den M. sphincter ani ext. Dieser umkreist die Portio analis und wird erst unter dem unteren Ende des M. sphincter ani int., also schon im Bereiche der Cutis, an der er sich verwebt, oberflächlich, woraus sich die durch Beobachtung an sich selbst leicht zu constatirende Wirkungsart dieses willkürlichen M. sphinter ani ext. erklärt, dass er nämlich, wenigstens im Anfange seiner Contraction die Haut um den After zusammenzieht, und nebst Verengerung der Afteröffnung diese selbst und die Analportion etwas hebt. Die innerste Wandschichte des Rectums ist in der oberen Hälfte der Portio analis eine mit allen Attributen der übrigen Rectumschleimhaut ausgestattete Schleimhaut. In der unteren Hälfte jedoch tritt an die Stelle der eigentlichen Schleimhaut eine mit Papillen versehene und mit geschichtetem Plattenepithel bedeckte schleimhautartige Membran (sogen. Uebergangstheil des Darmrohres in die Cutis), welche auch schon die als Morgagnische Lacunen bekannten Grübchen, die sich durchschnittlich 1 Ctm. über dem Anus befinden, auskleidet. Die bei Loupenuntersuchung der inneren Oberfläche der Portio analis nach dem Aufhören der Lieberkühn'schen Krypten ziemlich leicht festzustellende untere Grenze der eigentlichen Schleimhaut in ihr bildet eine dicht über den Morgagni'schen Lacunen verlaufende zickzackförmige Linie. Bei jugendlichen Individuen sind die Morgagni'schen Lacunen sehr seicht, oft gerade nur angedeutet, bei älteren Personen sind sie meist umfänglicher (wie dies auch Esmarch „Krankheiten des Mastdarmes und Afters“ pag. 3 angibt), sowohl in der Flächen- als in der Tiefendimension, wozu, namentlich zur Vertiefung, auch die bei älteren Personen so gewöhnlichen, meist den Stellen zwischen den Morgagni'schen Lacunen (Columnae Morgagni) entsprechenden Hämorrhoidalvenenektasirungen beitragen.

Von den Morgagni'schen Lacunen aus nun entwickeln sich unter Umständen herniöse, mitunter sehr umfängliche Ausstülpungen der schleimhautartigen innersten Schichte des sog. Uebergangstheiles und auch der nachgezogenen Rectumsschleimhaut. Das soll durch Angabe diesbezüglicher bei der Untersuchung von circa 800 Analportionen bei erwachsenen Personen männlichen und weiblichen Geschlechtes successive gewonnener Befunde in Nachstehendem illustrirt werden. Die Fälle will ich in der Art ordnen, dass die geringsten Grade der Ausstülpung (Fall 1—4 incl.) den Anfang bilden, von da übergegangen wird zu den höheren Graden (Fall 5—8 incl.) und dann noch 2, wie ich glaube, auch mit Divertikelbildung in Zusammenhang stehende Rectalbefunde angeführt werden (Fall 9—10 incl.).

1. Fall. Analportion des Rectums von einem Manne in mittlerem Lebensalter. „An der vorderen Wand des Rectums zwei Morgagni'sche Lacunen zu 5 Mm. tiefen, 3 Mm. weiten Täschchen ausgebuchtet, welche nach ab- und auswärts gerichtet bis an den M. sphincter ani int. heranreichen und an ihm schon eine kleine Impression verursacht haben. Die obere Hälfte der äusseren Wand der Täschchen von nachgezogener eigentlicher Schleimhaut mit Krypten gebildet, während sonst die schleimhautartige innerste Schicht des sog. Uebergangstheiles die Ausbuchtungen begrenzt.“ (v. Fig. 2 Längsschnitt der Wand des Rectums durch eine der ausgebuchteten Lacunen gelegt.)

2. Fall. Analportion des Rectums von einem an Tuberculose verstorbenen Mann von 25 Jahren. „Bei sonst normalen Morgagnischen Lacunen an Stelle einer solchen in der rechten Rectalwand eine 5 Mm. tiefe, 3 Mm. weite, nach aussen und unten gerichtete Ausstülpung, die auch bis an den M. sphincter ani int. heranreicht. Die Wandbeschaffenheit der Ausstülpung dieselbe wie im 1. Falle.“

3. Fall. Analportion des Rectums von einem älteren Manne. „Unter der Schleimhaut und unter der schleimhautartigen innersten Schichte des sog. Uebergangstheiles, zum Theile auch unter der Afterhaut ziemlich umfängliche Venenektasirungen (von denen einige auch den M. sphincter ani int. selbst durchsetzen). Die Morgagnischen Lacunen überhaupt tief. An der hinteren Rectalwand 3 derselben zu Divertikeln von der gleichen Grösse, Richtung und Wandbeschaffenheit wie im 1. und 2. Falle ausgebuchtet.“

4. Fall. Analportion des Rectums eines 60jährigen Mannes. „An der rechten und linken Wand gehen von 2 Morgagni'schen Lacunen aus gerade nach abwärts parallel zur inneren Fläche des M. sphincter ani int. 1 Ctm. lange, 3 Mm. weite Blindgänge ab, welche fast bis zum unteren Ende des genannten Muskels sich erstrecken. Dieselben zeigen zum Theile und zwar an der oberen und äusseren Partie eigentliche Schleimhaut mit Krypten in ihrer Wand." (v. Fig. 3 Längsschnitt durch die Rectumswand im Bereiche eines solchen Blindganges.)

5. Fall. Analportion des Rectums einer älteren Frau. „In der vorderen Wand des Rectums etwas nach links von der Mittellinie geht von einer Morgagni'schen Lacune in nach aussen und etwas nach abwärts gewandter Richtung eine 7 Mm. tiefe, 4 Mm. weite Ausstülpung ab, welche den M. sphincter ani int. in seiner ganzen Dicke durchsetzt, so dass das äussere blinde Ende der Ausstülpung von der Längsmuskulatur des Rectums tangirt wird. Die Wand dieser Ausstülpung wird nur von der schleimhautartigen innersten Schichte des sog. Uebergangstheiles gebildet, welche gegen sie von unten und von den Seiten her zusammengezogen erscheint." (v. Fig. 4 — Längsschnitt durch das Rectum inmitten des Divertikels.)

6. Fall. Analportion des Rectums von einem 62jährigen, an croupöser Pneumonie verstorbenen Manne. „In der Mitte der hinteren Rectumswand an Stelle einer Morgagni'schen Lacune ein von der schleimhautartigen innersten Wandschichte des sog. Uebergangstheiles ausgekleidetes Divertikel, welches in schräg nach abwärts und hinten gewandter Richtung den M. sphincter ani int. et ext. durchsetzt und nach fast 2 Ctm. langem Verlaufe mittelst einer hirsekorngrossen, von Narbengewebe begrenzten Lücke in der Haut am hinteren Afterrande ausmündet." (v. Fig. 5 — Längsschnitt des Rectums durch die Fistel hindurch.)

7. Fall. Analportion des Rectums eines 46jährigen an Tuberculose verstorbenen Mannes. „Am vorderen Rande der Analöffnung und von da auf das Perinäum sich erstreckend eine sagittal gestellte, längliche, im ganzen haselnussgrosse Vorwölbung der Haut, an deren vorderem Ende (2 Ctm. von dem Anus entfernt) eine trichterartig eingezogeoe, von narbigem Gewebe begrenzte, hanfkorngrosse Lücke sich findet. Diese Lücke leitet in einen der früher

genannten Vorwölbung in der Haut correspondirenden Kanal, der 2·5 Ctm. lang, an der inneren Oberfläche der vorderen Rectumswand genau entsprechend einer Morgagni'schen Lacune ausmündet. Auf diesem Wege durchsetzt der Kanal die unterste Partie des M. sphincter ani int. et ext., so dass von diesen Muskeln auf dem Querschnitte etwa 4 Mm. dicke Antheile nach innen von ihm liegen. Die Wand des Kanales zeigt in der oberen Hälfte mehrere kleinere, in der unteren Hälfte zwei (im Bereiche des M. sphincter ani ext. nach rechts und links hin gewandte) erbsengrosse, sackige, selbst wieder mehrfach ausgebuchtete Ausstülpungen, welche so wie der sonst circa 3 Mm. weite Kanal selbst (mit Ausnahme des untersten 4 Mm. langen, von Narbengewebe begrenzten Stückes) von zum grössten Theile noch mit gut erhaltenen Lieberkühn'schen Krypten versehener Schleimhaut ausgekleidet sind.« (v. Fig. 6 Längsschnitt durch das Rectum in der Mitte der Protuberanz.)

8. Fall. Analportion des Rectums eines 51jährigen, an Pleuritis verstorbenen Mannes. »Der Anus bedeutend verengt (nur für den kleinen Finger durchgängig) durch höckerige Protuberanzen am Rande der Afteröffnung. Die grösste dieser Protuberanzen erhebt sich am vorderen Rande und erstreckt sich von da dem Perinäum entlang bis nahe an die Wurzel des Scrotums. Sie sitzt mit breiter Basis auf, hat 5 Ctm. Länge, 3 Ctm. Breite und $1^1/_2$ Ctm. Höhe. Die sie deckende, theils stark bräunlich pigmentirte, theils ins weissliche entfärbte Haut zeigt in der Mitte der Protuberanz eine längsgestellte 5 Mm. lange, lineare, alte Narbe. Eine 2. haselnussgrosse, an ihrer Basis leicht halsartig eingeschnürte Geschwulst an der rechten Peripherie der Analöffnung. Am hinteren und linken Afterrande mehrere bis erbsengrosse Protuberanzen. Auch über diesen die Haut theils bräunlich pigmentirt, theils ins weisse entfärbt. Nach Eröffnung des Rectumskanales durch einen medianen Längsdurchschnitt in der hinteren Wand und nach Incidirung der Protuberanzen zeigt sich, dass dieselben im wesentlichen bedingt sind durch vielfach dendritisch ramificirte Divertikel der Rectumsschleimhaut, welche entsprechend den Morgagnischen Lacunen mit einem engen Kanale beginnen, circa 8—10 Mm. über dem unteren Ende des M. sphincter ani int. diesen Muskel vollständig durchsetzen, durch die am weitesten nach abwärts reichende Partie des M. sphincter ani ext. gleichfalls hindurchtreten und im subcutanen Gewebe um den After

sich ausbreiten. Das subcutane Zellgewebe um sie herum leicht verdichtet, nur in der Umgebung der bei Beschreibung der Hautprotuberanzen früher genannten Narbe, welche sich bis zu der ausgestülpten Schleimhaut verfolgen lässt, zu derberer Schwiele umgewandelt. Im Rectum sowohl die Schleimhaut von oben her als auch die schleimhautartige Auskleidung des Uebergangstheiles von unten her gegen die Anfangsöffnungen der Divertikel herangezogen. Mikroskopisch im Bereiche der einzelnen astartigen Verzweigungen der ausgestülpten Divertikel allenthalben leicht die Lieberkühn'schen Krypten der Rectumsschleimheit nachzuweisen.' (vide Fig. 7. Längsschnitt durch das Rectum.)

9. Fall. Analportion des Rectums von einem 46jährigen, an Tuberculose verstorbenen Manne. „In der Haut des vorderen Afterrandes ein etwa kreuzergrosser unregelmässig begrenzter, mit leicht infiltrirten Rändern versehener Substanzverlust, der in die bei Zerstörung der betreffenden Partie des M. sphincter ani ext. nach aussen von dem M. sphincter ani int. gelegene und 2 Ctm. weit nach aufwärts sich erstreckende Ulcerationshöhle von Nussgrösse führt. Diese Höhle steht mittelst eines 5 Mm. langen, 2 Mm. weiten, von Schleimhaut ausgekleideten Kanales gerade an Stelle einer Morgagnischen Lacune mit dem Rectumsohre in Communication. (Für die etwaige tuberculose Natur dieser Ulceration kein Anhaltspunkt zu finden.) (vide Fig. 8. Längschnitt durch das Rectum gerade an Stelle der Communication der Ulcerationshöhle mit dem Rectum.)

10. Fall. Analportion des Rectums von einem 55jährigen, an Tuberculose verstorbenen Manne. „In der Haut am hinteren Afterrande etwas nach links von der Mittellinie nahe der Afteröffnung selbst eine erbsengrosse Lücke, die die äussere Oeffnung einer sog. Fistula ani completa darstellt, deren innere Oeffnung genau mit einer Morgagnischen Lacune zusammenfällt. Zwischen den beiden Oeffnungen aber nicht ein enger Kanal sondern eine zum Theile von geglättetem Narbengewebe zum Theile von ulcerös zerfallendem Gewebe begrenzte, mehrfach ausgebuchtete, etwa haselnussgrosse Höhle. Der M. sphincter ani int. an Stelle der inneren Fistelöffnung durchbrochen und von da nach unten zu einwärts von der Fistel gelegen. (vide Fig. 9 Längsschnitt durch dieses Rectum.)

Wenn man diese eben mitgetheilten Fälle überblickt, so entnimmt man daraus, dass in der That ad anum eben nicht sehr selten Divertikel der Rectumsschleimhaut vorkommen und dass dieselben für das Entstehen von Mastdarmfisteln bedeutungsvoll sind, wie letzteres namentlich der Fall 6, 7 und 8 darthun. Es lässt sich das aber auch unschwer verstehen. Man hat sich nur vorzustellen, dass Fäcalmassen in solchen Divertikeln stagniren, was gewiss leicht geschehen kann, zumal dann, wenn die Divertikel bereits ausserhalb der Sphincteren herausgetreten sind, wobei dann die Rückentleerung von Inhalt aus den Divertikeln in das Darmrohr bedeutend erschwert ist. Die stagnirenden Fäcalmassen regen Ulceration an und so kommt es im Grunde des Divertikels allmälig zu Durchbruch durch die Haut und damit zur Herstellung einer Fistula ani natürlich einer completa, wobei das Divertikel entweder nahezu ganz erhalten bleiben kann wie eben im Falle 6, 7 und 8, (was gewiss für die Heilung solcher Fisteln nach der gewöhnlichen Spaltung ihrer inneren Wand eben wegen der mucosen Beschaffenheit der Wand von Belang ist) oder aber nahezu ganz vereitern kann, wie ich es für die Fälle 9 und 10 annehmen möchte. Deren Entstehung denke ich mir nämlich so, dass an die Verschwärung des Divertikelgrundes eine ausgedehntere Vereiterung sich angeschlossen hatte. Daher die grossen, mit dem Rectum im Bereiche Morgagnischer Lacunen communicirenden und nach aussen eröffneten Ulcerationshöhlen.

Meiner Erfahrung nach ist diese aus Divertikeln entstandene Species von Analfisteln eine öfters vorkommende, ja sie ist häufiger als die in Bezug auf Aetiologie andersartigen, bei der Untersuchung der 800 Recta auch hie und da von mir angetroffenen Fälle, so (abgesehen von den eigentlich nicht hieher zu rechnenden auf Ulceration von Neoplasmen zu beziehenden Fisteln) als die durch Fremdkörper in den Afterfalten, durch Ulcera klysmatica, (v. Köster „Ulcera klysmat.“ Schmidts Jahrb. 177. B. p. 56.) durch Hämorrhoiden, durch Abscesse ad anum, durch tuberculose und syphilitische Ulceration bedingten Fisteln. Dafür i. e. für die grössere Häufigkeit der hier beschriebenen Analfistelform scheint mir auch eine zuerst von Ribes (Quarterly Journal of foreign Med. and Surgery 1819) aufgestellte, von Ahston („Krankheiten, Verletzungen und Missbildungen des Afters und Rectums.“ Deutsch

von Uterhardt 1863), Bardeleben (Lehrb. d. Chir. 3. Bd.) Esmarch (l. c.) bestätigte, aber bisher eigentlich nicht recht verständliche Angabe, nämlich, dass die inneren Oeffnungen der Mastdarmfisteln meist nahe dem Anus in der Sphincterengegend sich finden, zu sprechen.

Nun erübrigt nur noch, auf die Ursache der, wie gezeigt, häufigeren Divertikelbildung an der Schleimhaut der Portio analis recti einzugehen. Dieselbe dürfte meiner Ansicht nach einfach darin gelegen sein, dass eben hier die Wirkung der Schliessmuskeln eine bedeutende ist, dass also z. B. bei stark andrängenden Fäcalmassen und gleichzeitiger starker und langdauernder Contraction des M. sphincter ani ext. et int. namentlich aber des ersteren (wie ja das gewiss oft vorkommt) im Anschlusse an die Erweiterung des Rectumsrohres über dem M. sphincter ani ext. und der untersten stärksten Partie des M. sphincter ani int. im Bereich einer oder der anderen Morgagnischen Lacune als eines Locus minoris resistentiae die innerste Wandschichte des Rectums sich ausstülpt. Diese Ausstülpung wird im Anfange sehr gering sein, bleibt gewiss öfter immer so gering, vergrössert sich aber in manchen Fällen namentlich, wie ich glaube, constant dann, wenn sie bereits den M. sphincter ani int. durchbrochen hat, allmälig weiter bis zu solchen Dimensionen, wie der Fall 8 sie angibt, so dass durch die von den Divertikeln emporgehobene Analhaut geradezu Geschwülste ad anum formirt werden.

Darnach fasse ich also diese Divertikel des Rectums als sogenannte Pulsionsdivertikel auf und möchte für ihre Erklärung die Annahme einer Auszerrung der Schleimhaut durch schrumpfendes Narbengewebe (wie bei den sog. Tractionsdivertikeln) nicht für zulässig halten, da die von mir citirten Fälle bei theils vollständigem Fehlen von Narbengewebe in der Nachbarschaft, theils nur sehr wenig entwickelter Narbenbildung an der Perforationsstelle des Divertikels gegen eine solche Auffassung sprechen.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann in natürlicher Grösse ausgeführten Zeichnungen.

Fig. 1. Längsschnitt durch eine normale Portio analis recti von einem jungen Manne.

Fig. 2. Zum 1. Falle. Längsschnitt der Wand des Rectums durch eine der ausgebuchteten Lacunen gelegt.

Fig. 3. Zum 4. Falle. Längsschnitt durch die Rectumswand im Bereiche eines der Blindgänge.

Fig. 4. Zum 5. Falle. Längsschnitt durch das Rectum in mitten des Divertikels.

Fig. 5. Zum 6. Falle. Längsschnitt des Rectums durch die Fistel hindurch.

Fig. 6. Zum 7. Falle. Längsschnitt durch das Rectum in der Mitte der Protuberanz.

Fig. 7. Zum 8. Falle. Längsschnitt durch das Rectum.

Fig. 8. Zum 9. Falle. Längsschnitt durch das Rectum an Stelle der Communication der Ulcerationshöhle mit dem Rectum.

Fig. 9. Zum 10. Falle. Längsschnitt durch das Rectum.

In allen Figuren bedeutet *) die Grenze zwischen Darmrohr und Cutis und ist

M. = Morganische Lacune.
Ueb. = Uebergangstheil.
Sp. i. = M. spincter ani int.
Sp. e. = M. spincter ani ext.
L. M. = Längsmusculatur des Rectums
L. A. = Levator ani.

Ueber das Stroma der Sarcome.

Von Prof. **G. Bizzozero** in Turin.

(Hiezu Tafel XV.)

Während in den Lehrbüchern bei der Beschreibung der Sarcome die zelligen Bestandtheile derselben ausführlich besprochen, ja mit Recht der Unterscheidung der einzelnen Sarcom-Arten zu Grunde gelegt werden, sehen wir darin (mit wenigen Ausnahmen hinsichtlich mancher specieller Formen dieser Geschwülste, wie etwa des Lymphoms und des Alveolarsarcoms) das zwischen den Zellen liegende Gerüste nur beiläufig oder ganz flüchtig erwähnt. Doch eben darum erweist sich die Vorstellung, die man aus solchen Beschreibungen gewinnt, alsbald ungenau oder mangelhaft, wenn man sie an der Hand sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung von Geschwülsten dieser Klasse prüft.

Zwar unterschied schon Virchow[1]) an den Sarcomen eine Intercellularsubstanz oder interstitielles Gewebe. Doch führte er diese Unterscheidung, die er an einige besondere Fälle knüpfte, nicht unter einem allgemeineren Gesichtspunkte durch. In der That, wenige Seiten weiter (S. 216), wo er den Gegenstand eingehender bespricht, erwähnt er nur der Intercellularsubstanz und beschreibt sie je nach den Fällen als homogen oder körnig oder fibrillär, ohne ihre Bedeutung näher zu bestimmen und ihre genetische Beziehung zu den eigentlichen Sarcomzellen in Betracht zu ziehen. Und an einer anderen Stelle (S. 214) stützt er die Unterscheidung zwischen Krebsen und Sarcomen darauf, dass letztere nicht aus histologisch differenten Theilen bestehen, sondern eine

---

[1]) Geschwülste, Bd. II, S. 207. 1864—5.

gleichförmigere, enger zusammenhängende Masse darstellen, so dass die ganze Geschwulst mehr histoid als organoid erscheint.

Auch in den späteren Schriften Virchow's finden wir keine bestimmtere Aeusserung darüber, ob die in den verschiedenen Sarcom-Arten zwischen den Zellen vorhandene Substanz ein Derivat, ein Produkt der Zellen (also Intercellularsubstanz im engeren Sinne des Wortes) oder aber ein wahres Gewebe darstelle, das neben den eigenen Elementen der Neubildung hervorgewachsen sei.

Werfen wir einen Blick auf die neueste Literatur, so sehen wir, dass Wagner[1]) in dieser Hinsicht einfach den Vorstellungen Virchow's folgt, und auch Billroth[2]) zwar von den alveolären Formen des gross-kugelzelligen Sarcoms eine genaue Beschreibung gibt (auf die wir noch weiter zurückkommen werden), aber, was den allgemeinen Standpunkt anlangt, nicht über die Grenzen der Virchow'schen Anschauung hinauskommt. Desgleichen räumt Rindfleisch[3]) dem lymphadenoiden Sarcome ein wahres interstitielles Gewebe ein, indem er darin „ein zartes intercellulares Reticulum beschreibt, welches an das der Lymphfollikel, der Darmschleimhaut und der caro luxurians sehr erinnert"; aber für das kugel- und spindelzellige Sarcom nimmt er nur eine interstitielle Substanz an, welche z. B. bei dem einfachen kugelzelligen Sarcome „spärlich, weich und amorph" sein soll, während bei dem S. myxomatodes „die zahlreichen, nicht anastomosirenden runden Zellen in reichliche schleimige Grundsubstanz eingebettet sind." Ungefähr zu denselben Ergebnissen gelangten Tommasi-Crudeli[4]), Perls[5]), Birch-Hirschfeld[6]), Cornil und Ranvier[7]).

Die unsicheren Angaben der Autoren über einen für die Pathologie so wichtigen Gegenstand bewogen mich, durch eigene Un-

[1]) P. Wagner, Handbuch der allg. Pathologie.

[2]) Th. Billroth, Allg. chir. Pathologie. Berlin 1875. S. 710.

[3]) E. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 1878. S. 106 ff.

[4]) C. Tommasi-Crudeli, Lezioni di anatomia pathologica. 1876. S. 111 ff.

[5]) M. Perls, Lehrbuch d. allg. Pathol. 1877. S. 362 ff.

[6]) F. V. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. path. Anatomie. 1877. S. 141 ff.

[7]) Cornil et Ranvier, Histologie pathol. S. 119 ff.

tersuchungen Aufschluss darüber zu suchen. Als Material dienten mir hiezu theils Geschwülste, die mir von mehreren Collegen im frischen Zustande übermittelt worden waren, theils die zahlreichen in geeigneter Weise in doppelt-chromsaurem Kali und in Weingeist aufbewahrten Sarcome, die ich in meiner Sammlung besitze.

Die von verschiedenen peripherischen und centralen Theilen der einzelnen Geschwülste erhaltenen Schnitte pflegte ich längere Zeit mit Wasser in einem Probirröhrchen zu schütteln, um sie zum Theil von den Zellen zu befreien, und so das Stroma ersichtlicher zu machen. Hierauf färbte ich sie mit Karmin, Hämatoxylin oder Eosin und bewahrte sie sodann in Glycerin oder in concentrirter essigsaurer Kalilösung auf. Letztere bietet vor dem Glycerin (ausser dass sie, ihres geringeren Brechungsvermögens wegen, das Balkenwerk des Stroma sichtbarer macht) noch den Vortheil, dass sie besser die Eosin- und Anilinfärbung bewahrt.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über Entwicklung und Bau des Gerüstes der Sarcome stehen in bemerkenswerthem Einklange mit den bisherigen Erfahrungen über die pathologische Neubildung von Bindegewebe. Wie bekannt und wie ich bereits 1865 dargethan, besteht die Bindegewebsneubildung in ihrem ersten Stadium aus contractilen und kugeligen Zellen, deren Kern wenig sichtlich, weil er von dichtem Protoplasma verdeckt wird. Diese Zellen sind entweder in der Dicke der präexistirenden Gewebe infiltrirt, oder in einer halbflüssigen oder amorphen Substanz suspendirt, die die Merkmale eines einfachen Transsudates, nicht einer wahren Intercellularsubstanz darbietet. Die Entwicklung der letzteren ist an eine erhebliche Aenderung in der Constitution der Zellen gebunden: im Protoplasma nimmt die Contractilität ab und geht endlich ganz verloren; der Kern wird grösser, bekommt scharfe Ränder und deutliche Kernkörperchen und nimmt meistens eine ovale Form an; die ganze Zelle wird spindel- oder sternförmig oder flacht sich ab.

Wenn wir aber sagen, dass die Entwicklung der Intercellularsubstanz an eine Umgestaltung der Bindegewebskörperchen gebunden sei, so soll jedoch der Satz nicht umgekehrt werden; denn man beobachtet nicht selten, unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen, dass Bindegewebszellen die Merkmale des reifen Alters bereits angenommen haben, ohne dass sie in ihrer Umgebung

Intercellularsubstanz producirt hätten. Das werden wir auch bei dem Studium der Sarcome bestätigt finden.

Hält man sich an diese Gesichtspunkte, so begreift man leicht, dass der Bau des Gerüstes verschieden ausfallen muss, je nachdem die Sarcome aus kugeligen oder aus spindelförmigen Zellen bestehen.

Fangen wir mit den klein-kugelzelligen Sarcomen an, so sind vor Allem bei deren Studium die mannigfachen Glien-Formen auszuschliessen, die nach Virchow's Vorgange jahrelang mit dahin gerechnet worden sind. Nach den Untersuchungen von Deiters und besonders von Golgi besteht die Neuroglia nicht, wie man bis dahin glaubte, aus runden, sondern aus flachen, mit zahlreichen Fortsätzen versehenen Zellen. Während daher fortan die Diagnose zwischen Sarcom und Gliom leicht und scharf wird, soll das Gliom nicht mehr zu den Geschwülsten von jungem Bindegewebe, sondern zu denen mit wohl differenzirten und vollkommen entwickelten Elementen gerechnet werden [1]).

Unter den klein-kugelzelligen Sarcomen ist das Lymphom dasjenige, dessen Stroma, wie gesagt, am besten bekannt ist. Sein Name kommt daher, dass während seine Zellen den Lymphkörperchen gleichen, zwischen diesen ein Stroma vorhanden ist, das aus einem Bindegewebs-Reticulum besteht. Letzteres stimmt in seinem Bau mit dem der Lymphdrüsen überein; denn es besteht bekanntlich aus einem Netze mit Zellen versehener Bindegewebsfasern; die Zellen aber betheiligen sich nicht direct an der Bildung des Netzes, sondern sind einfach (wie ich und Andere gezeigt haben) an die Balken desselben angeklebt. Natürlich hat man nicht zu erwarten, dass das Stroma der Lymphome so regelmässig sei wie das der normalen Drüsen. Mitunter zeichnen sich dessen Maschen durch ihre beträchtliche Grösse aus, die es ihnen gestattet ganze Gruppen von Sarcomzellen aufzunehmen; andere Male besteht das Reticulum auf grösseren oder kleineren Strecken nicht aus Fibrillen, sondern

[1]) Bizzozero, Sui rapporti fra la struttura dei tumori e la natura del tessuto da cui prendono origine. Giornale della Accad. Med. di Torino 1872. — Golgi, Sui gliomi del cervello. Rivista di Freniatria. — Th. Simon, Das Spinnenzellen- und Pinselzellen-Gliom. Virchow's Archiv. Juli 1874.

aus kleinen dünnen Bindegewebsplättchen; in noch anderen Fällen liegt die Unregelmässigkeit an den Zellen des Stromas, welche bald so wenig Protoplasma enthalten, dass sie fast nur auf den Kern reducirt sind, bald wieder mit einer dicken Protoplasma-Schichte versehen sind, worin Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen vorkommen können.

Aber auch abgesehen vom Lymphome, ist es mir durch sorgfältige Untersuchung gelungen, in allen Sarcomformen, deren Grundsubstanz als amorph oder körnig beschrieben wird, ein wahres interstitielles Gewebe nachzuweisen, das je nach den Fällen verschieden beschaffen ist. — Mitunter unterscheidet es sich nicht gar von dem der Lymphome: besteht ebenfalls aus Fibrillen, an welche hie und dort spindelförmige Bindegewebszellen angedrückt sind; aber diese Fibrillen sind, anstatt zu einem continuirlichen Netze verbunden zu sein, verzweigt und einfach unter einander verflochten; in den Lücken des Geflechtes sind die Sarcomzellen eingebettet. Fig. 1 stellt einen derartigen Fall dar und ist einer Geschwulst entnommen, die sich ursprünglich im Inneren des Augapfels entwickelt hatte, wesshalb der Verdacht ausgeschlossen ist, dass sie etwa von präexistirenden Lymphdrüsen ausgegangen sei.

Andere Male ist das Gerüste zwar netzartig, aber doch dadurch ausgezeichnet, dass seine Maschen relativ geräumig sind und daher Gruppen von Zellen enthalten, während die Balken dick, stark, deutlich, fibrillär, cylindrisch oder abgeflacht erscheinen und in der Regel Blutgefässe führen. Somit liegt hier eine wirklich alveoläre Form vor ähnlich der, die von den Autoren bei den grosskugelzelligen Sarcomen beschrieben worden ist (s. unten).

In anderen Fällen können Combinationen von alveolärem Stroma mit reticulärem vorkommen. Fig. 2 stellt den schönsten Fall dieser Art, der mir je begegnet ist, dar, und ist sarcomatösen Knoten entnommen, die sich secundär, nach einem primären Netzhaut-Sarcome, in der Leber entwickelt hatten. Man sieht, wie von den verhältnissmässig dicken Bälkchen feine Fibrillen ausgehen, die unter Verzweigung und gegenseitiger Verflechtung den Hohlraum der Alveolen durchsetzen und so den kleinen kugeligen Zellen der Geschwulst zur Stütze dienen. Der alveolär-reticuläre

Bau dieser Sarcom-Form macht deren Unterscheidung von carcinomatösen Geschwülsten leicht.

Endlich kann auch für die schleimigen klein-kugelzelligen Sarcome, deren Zellen in einer „amorphen Substanz“ eingebettet sein sollen, der Nachweis geliefert werden, dass es sich hier um ein Gewebe, nicht um eine Grundsubstanz handle. Die sorgfältige Betrachtung gefärbter Präparate erlaubt nämlich jedesmal, bei Anwendung starker Vergrösserungen, zu erkennen, dass zwischen den runden Zellen andere, spindel- oder sternförmige Zellen vorhanden sind, die als zum Stroma gehörig betrachtet werden müssen und demnach im Verein mit der amorphen Substanz ein interstitielles Gewebe darstellen. (Fig. 3.) — Dieser Nachweis präjudicirt keineswegs die von vielen Autoren hervorgehobene Analogie dieser Sarcom-Art mit dem jungen Granulationsgewebe der Wundflächen[1], das ebenfalls allein aus runden Zellen nebst amorpher Grundsubstanz bestehen soll; denn auch in diesem Granulationsgewebe habe ich stets neben den runden auch spindel-, stern- oder plättchenförmige, kurz, erwachsenere Bindegewebszellen aufzufinden vermocht, die den stabilen Zellen-Antheil des Gewebes darstellen.

Was die vermeintliche Analogie zwischen dem Gewebe dieser Sarcome und dem rothen Knochenmarke anlangt [2]), so kann eine solche nicht mehr zugegeben werden, nachdem, namentlich durch meine Arbeiten, dargethan worden ist, dass diese Art Knochenmark ein wahres Organ darstellt, an dessen Baue sich verschiedenartige Elemente betheiligen.

Bei den gross-kugelzelligen Sarcomen wiederholen sich dieselben Verhältnisse. Ja, es ist hier das interstitielle Gewebe noch ausgesprochener und leichter nachweisbar als in den kleinzelligen Sarcomen, und dies zwar eben wegen der Grösse der Sarcomzellen und der Geräumigkeit der Maschen, worin sie eingebettet. Billroth [3]) hat vor einigen Jahren eine gute Beschreibung des Stroma einiger dieser Sarcome geliefert; nur glaubte er, das

---

[1]) Virchow a. a. O. — Rindfleisch a. a. O.

[2]) Virchow a. a. O.

[3]) Billroth, Archiv für klin. Chirurgie 1869, Bd. XI. S. 214. Taf. IV. — Vgl. auch F. Steudener, Virch. Archiv, Bd. 59, S. 415, Taf. XI. 1874.

Vorhandensein eines solchen Stroma wäre ein selteneres Vorkommniss, während es im Gegentheil Regel ist.

Auch in den Sarcomen mit grossen Kugelzellen ist der Bau des Gerüstes einigen Variationen unterworfen. Manchmal ist dasselbe auf dicke fibröse Stränge oder auf sehr breite und äusserst dünne Bindegewebslamellen reducirt, wodurch geräumige zusammenhängende Alveolen umschrieben werden, die mit den eigentlichen Sarcomzellen angefüllt sind. Solche Formen sind es eben, die sich am meisten dem Carcinom nähern, so dass viele Autoren sie ganz einfach unter diesem unterbringen möchten, was jedoch nicht gerechtfertigt wäre.

Es gibt Geschwülste von exquisit-alveolärem Baue, die nichtsdestoweniger unzweifelhaft unter die Sarcome gehören. Unter den schönsten Fällen derartiger Geschwülste, die mir je vorgekommen, bewahre ich eine, die ihren Sitz in der Niere hatte und deren sarcomatöse Natur dadurch unzweifelhaft dargethan ist, dass sie secundär auf eine melanotische Hautgeschwulst gefolgt war, diese aber ausser runden Zellen viele spindelförmige, zum Theil pigmentirte enthielt, und sich daher als echtes Sarcom zu erkennen gab.

Doch ist diese Form nicht die häufigste. — Oefter gehen von der Adventitia der Gefässe Bindegewebsbalken aus, die unter Verzweigung und Anastomosen ein Maschenwerk bilden, in dessen Hohlräumen eine oder wenige Sarcomzellen sitzen. Auch hier gibt es Varianten; in mancher Geschwulst sind die Balken sämmtlich fadenförmig und, bis auf geringe Differenzen, von gleicher Stärke; in einer anderen dagegen hat man relativ dicke und fibrilläre, hie und da auch abgeflachte und lamellöse Balken, welche nach und nach, in dem Masse als sie sich verzweigen, dünner werden. Wir brauchen kaum hinzuzufügen, dass an denselben spindel- oder sternförmige Bindegewebszellen angeklebt liegen, welche die eigenen Zellen des Gerüstes darstellen. In einer Abart, die meinen Beobachtungen zufolge seltener ist, erscheinen die Balken, wenigstens in einigen Theilen der Geschwulst, in Gestalt sehr dünner, undeutlich fibrillärer Bindegewebslamellen, die unter einander in der Weise verbunden sind, dass sie eine Menge kleiner Nischen bilden, in deren jeder eine Sarcomzelle eingeschlossen ist, nach deren Form und Grösse die Wand der Nische modellirt erscheint. (Fig. 4). Der Bau dieser Sarcomform wird noch dadurch complicirter, dass

an der Oberfläche der lamellösen Balken hie und dort die eigenen Zellen des Gerüstes ausgebreitet sind in Gestalt durchsichtiger und äusserst dünner Plättchen, mit einem Kerne versehen, der sich leicht dadurch von denen der Sarcomzellen unterscheiden lässt, dass auch er (gleich der ihn einschliessenden Zelle) abgeflacht und daher blässer und durchsichtiger ist (Fig. 4, a und b). Ihre eigenthümlichen Beschaffenheit wegen entziehen sich diese Zellen nicht selten einer oberflächlichen Beobachtung, während es nicht schwer ist, sie bei starken Vergrösserungen und nach vorgängiger Färbung (besonders mit Hämatoxylin) zu erkennen, oder wenn sie selbst Farbstoff enthalten, wie dieses beim melanotischen Sarcom der Fall. — Uebrigens ist der Nachweis der Gerüstzellen auch bei anderen Sarcomen für gewöhnlich nicht leicht, weil sie öfters blass oder von Haufen Sarcomzellen verdeckt sind, und wenn man letztere durch Schütteln des Präparates mit Wasser wegspülen will, auch die Gerüstzellen aufgelöst und abgestreift werden, das blosse fibrilläre Stroma hinterlassend. Das sind wohl die Gründe weshalb sie so oft der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen sind.

Nun kommen wir zu den Sarcomen mit **spindelförmigen** oder **abgeflachten** Zellen. In diesen sind die Verhältnisse ganz anders als in den bisher betrachteten Formen. Die charakteristischen Zellen befinden sich hier auf einer relativ vorgerückten Entwicklungsstufe und sind daher **fähig** um sich herum Grundsubstanz zu produciren. Ich sage mit Nachdruck **fähig**, weil es faktisch in vielen Fällen gar nicht zu einer solchen Production kommt. Es kann mithin das Stroma in den spindelzelligen Sarcomen zweierlei Art sein: entweder ein interstitielles **Gewebe**, wie in den kugelzelligen Sarcomen, oder eine wahre interstitielle **Substanz**, welche direct von den eigentlichen Sarcomzellen abhängt.

Im ersteren Falle erscheint das Stroma gewöhnlich in Gestalt cylindrischer oder abgeflachter Bindegewebsbalken, welche die Gefässe führen und die verhältnissmässig geräumigen Maschen umschreiben, worin die Sarcomzelllen in ziemlicher Menge angehäuft sind. Kaum brauche ich hinzuzufügen, dass zwischen den Faserzügen der besagten Balken die eigenen Zellen des Bindegewebegerüstes eingeschlossen liegen. Diese **alveoläre** Sarcomform (die übrigens an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen kann) hat

ihre ausgezeichnetsten Vertreter in jenen Geschwülsten der Dura mater, die von Bozzolo und mir unter dem Namen endothelioider Alveolarsarcome beschrieben worden [1]). Für gewöhnlich sind darin die Sarcomzellen nach bestimmten Normen angeordnet; sie zeigen eine Neigung sich parallel zu den sie umgreifenden Balken zu stellen und mithin eine concentrische Lagerung anzunehmen. Dabei ist zu bemerken, dass eine gewisse Anzahl dieser Zellen notorisch eine Grundsubstanz ausscheiden, wie an jenen ersichtlich, die sich zu concentrischen Schichten (endothelioiden Kugeln) geordnet haben und die glänzende Substanz secerniren, worin sich später Kalksalze niederschlagen; so wie ferner an jenen Uebergangsformen vom Sarcom zum endothelioiden Fibrom, die wir in der angeführten Arbeit beschrieben und abgebildet.

In den relativ viel häufigeren Fällen, wo das Sarcom eines interstitiellen Gewebes ermangelt, weil seine Zellen eine wahre interstitielle Substanz ausgeschieden haben, umhüllt letztere jede einzelne Zelle und bildet eine continuirliche Masse durch das ganze Gefüge der Geschwulst. Da sie die Zwischenräume der Zellen einnimmt, und daher gleichsam einen Abguss dieser darstellt, so muss sie 1. die Gestalt von Lamellen annehmen, welche die Zellen umhüllen und unter einander an den Berührungspunkten verschmelzen; 2. auf Durchschnitten (Fig. 5) sich verschieden ausnehmen, je nachdem die Zellenbündel der Länge oder der Quere nach durchschnitten werden. In beiden Fällen wird sie ein Netz darstellen, dessen Maschen ihrer Grösse nach den Durchmessern der darin liegenden Zellen entsprechen müssen; aber im ersten Falle werden die Maschen sehr verlängert sein; im zweiten dagegen wird das Netz ziemlich rundmaschig ausfallen, ähnlich dem Reticulum, welches den kugelzelligen Sarcomen als Stroma dient.

Die Beschaffenheit dieser interstitiellen Substanz anlangend, findet man sie in manchen Geschwülsten oder Geschwulsttheilen weich und amorph, schleimig und gallertig (schleimiges oder gallertiges Spindelzellen-Sarcom), in anderen mehr weniger compact und fibrillär (die verschiedenen Abarten des fibrösen Sarcoms).

[1]) Golgi, Sui Psammomi (Morgagni, 1869). — Bizzozero e Bozzolo, Sui tumori primitivi della dura madre (Rivista clinica di Bologna, 1874, und Wien. med. Jahrbücher).

Je nach ihrer Beschaffenheit und Menge wechselt die Physiognomie der Geschwulst. Ist die interstitielle Substanz spärlich, so hat man die medullären Formen des spindelzelligen Sarcoms; ist sie schleimig und copiös, so liegt eine Uebergangsform vom Sarcom zum Myxom vor; ist sie endlich reichlich, dabei aber compact und fibrillär, so ist es ein Uebergang vom Sarcom zum Fibrom. Doch brauche ich mich über diese Einzelheiten nicht auszubreiten, da sie bekannt sind. Nur will ich wiederholen, in keinem von diesen Fällen sind in der interstitiellen Substanz andere als nur die für das Sarcom characteristischen Zellen eingeschlossen.

Was den ersten Ursprung des Stroma anbetrifft, so ist es selbstverständlich, dass es bei den mit interstitieller Substanz versehenen spindelzelligen Sarcomen der eigenen Thätigkeit der zelligen Elemente der Geschwulst seine Entstehung verdankt. Verwickelter gestaltet sich die Frage für die anderen Sarcomformen, und namentlich für die kugelzelligen. Hier ist der Ursprung des Gerüstes wohl im präexistirenden normalen Bindegewebe zu suchen, worin sich die zelligen Elemente der Neubildung infiltriren. Man könnte glauben, dass sich dieses Bindegewebe passiv verhalte, d. h. sich ausdehnen lasse und von seiner ursprünglichen Form nur insofern abweiche, als es durch die Gestalt und Grösse der zwischen seine Fasern eingedrungenen Zellen erheischt wird. Indessen trifft das nur in manchen Fällen und innerhalb enger Grenzen zu; namentlich wird desgleichen in Geschwülsten mit sehr raschem Wachsthume (wie z. B. in einigen klein-kugelzelligen Sarcomen der Kinder) und zwar in der Portion derselben beobachtet, die erst seit kurzem die Nachbargewebe infiltrirt hat. In dem Falle, welchem Fig. 1 entnommen ist, hatte das im Augapfel entstandene Neoplasma, nachdem es die Sclerotica durchbrochen, in kürzester Zeit das Bindegewebe der Orbita durchsetzt; an den zuletzt ergriffenen Stellen waren denn in der That die Sarcomzellen bunt zwischen den unregelmässig auseinander gezerrten Bündeln des präexistirenden normalen Bindegewebes angehäuft; in den nur etwas älteren Theilen dagegen hatte das Stroma bereits eine regelmässige Form angenommen, ähnlich der in Fig. 1 dargestellten.

Uebrigens nimmt diese Umwandlung des normalen Bindegewebes zum Stroma, wenn es mit den Elementen der Neubildung in Contact gekommen ist, eine sehr kurze Zeit in Anspruch. Man

überzeugt sich davon leicht, wenn man die Infiltrationen von Geschwülsten betrachtet, die ein so charakteristisches interstitielles Gewebe besitzen wie die Sarcome. Noch neulich hatte ich Gelegenheit diese Beobachtung an einem bösartigen recidiven und rasch wachsenden Lymphome der Halslymphdrüsen zu machen, das sich auf die Nachbartheile verbreitet hatte. Prof. Bottini, der in diesem Falle die Operation ausführte, sah sich veranlasst, die Parotis mit abzutragen, weil sie in den Bereich der Geschwulst hineingezogen war. Es zeigte sich nun, dass auch die kleinsten und jüngsten mikroskopischen Herde, die im Bindegewebe der Parotis vorhanden waren, bereits ein schönes und regelmässiges reticuläres Stroma besassen. Die Ausdehnung, in welcher diese Umwandlung des ursprünglichen Bindegewebes erfolgen kann, hat so zu sagen keine Grenzen; besonders bei secundären Neubildungen, welche als Infiltrate auftreten (wie dies vorzüglich bei den kugelzelligen Sarcomen der Fall), kann sämmtliches oder fast sämmtliches Bindegewebe des betreffenden Organes in solcher Weise umgewandelt werden. Neulich secirte ich ein enormes bösartiges Lymphom des Mediastinum (ohne Spur von Leukämie) von einem erwachsenen Manne, mit secundärer Ausbreitung auf beide Nieren. Letztere hatten keine deutlichen Knoten aufzuweisen, waren aber beinahe auf das Doppelte des normalen Umfanges vergrössert, gleichmässig weisslich, mit undeutlicher Scheidung in Cortical- und Marksubstanz. Unter dem Mikroskope erschien die Geschwulstmasse in der ganzen Ausdehnung beider Nieren auffallend gleichmässig zwischen den Harnkanälchen verbreitet, und überall erschienen die lymphoiden Elemente des Neugebildes in einem höchst regelmässigen und schönen Reticulum eingebettet.

Wenn sich ein Sarcomknoten entwickelt, so muss ausser der Umwandlung des präexistirenden Bindegewebes, eine Neubildung von Bindegewebe erfolgen, damit das Volum des Stroma mit der wachsenden Zahl der eigenen Elemente der Geschwulst gleichen Schritt halte. Diese Bindegewebsneubildung könnte sich entweder aus einer Zellenwucherung in dem präexistenten normalen Bindegewebe des betroffenen Körpertheiles oder aus der Umwandlung der Sarcomzellen zu Gerüstzellen erklären. Zwar sind wir nicht im Stande den Antheil jedes dieser beiden Vorgänge im Einzelfall zu bestimmen; so sicher indessen das Stroma (dem oben Ausgeführten

zufolge) zu einem gewissen Theile vom präformirten Bindegewebe geliefert werden kann, eben so gewiss kann es auch zum Theil von den Sarcomzellen stammen, von denen sich einige verlängern, die Beschaffenheit erwachsener Zellen annehmen und Grundsubstanz produciren. Fig. 6 zeigt eben sehr anschaulich einen solchen Vorgang. Man sieht, dass es sich hier um ein gross-kugelzelliges Sarcom handelt; man bemerkt aber zugleich, dass die Balken des Gerüstes im unmittelbaren Zusammenhange stehen mit Zellen, die den charakteristischen zelligen Elementen der Neubildung sehr ähnlich sind, sich aber von diesen durch ihren verlängerten Körper und ovalen Kern unterscheiden, mit anderen Worten die Merkmale der Elemente spindelzelliger Sarcome darbieten, Elemente, die eine Grundsubstanz auszuscheiden im Stande sind.

Auch diese Geschwulstform also, die als eine Combination der kugel- und spindelzelligen Sarcomes betrachtet werden kann, stimmt mit den Ergebnissen überein, die aus unseren Gesammtstudien über das Gerüste der Sarcome hervorgehen und die wir zusammenfassen in folgenden

Schlussfolgerungen.

1. Nicht bloss, wie bereits bekannt war, in einigen Sarcomen (wie z. B. im Lymphome), sondern in allen kugelzelligen Geschwülsten dieser Klasse, seien sie gross- oder kleinzellig, gibt es ein Stroma von wahrem interstitiellem Gewebe in Gestalt eines mehr oder weniger regelmässigen und vollkommenen Reticulum, das mit eigenen, von den Sarcomelementen ganz verschiedenen Bindegewebszellen versehen ist. Dieses Reticulum ist bei einigen Sarcomarten (einfaches kugelzelliges Sarcom) fibrillär, bei anderen von amorpher Substanz gebildet (schleim-kugelzelliges S.). Die Balken desselben sind in einigen Fällen fibrillär, in anderen lamellös; bald enthält jede Masche nur eine Sarcomzelle (eigentlich-reticuläres Sarcom), bald eine ganze Gruppe solcher (Alveolarsarcom).

2. In den spindelzelligen Sarcomen kann das Stroma in zweifacher Weise auftreten. In einer Reihe von Fällen stellt es, wie bei den kugelzelligen Formen, ein echtes interstitielles Gewebe dar, das mit eigenen, von den Sarcomzellen verschiedenen zelligen Elementen versehen ist und relativ dicke Balken und geräumige

Maschen bildet, worin ganze Gruppen von Sarcomzellen stecken (alveoläres spindelzelliges Sarcom). In anderen Fällen ist das Stroma pure interstitielle Substanz, die von den Sarcomzellen direct ausgeschieden wird, je eine dieser Zellen umhüllt und bald amorph (spindelzelliges Schleim- und Gallertsarcom), bald fibrillär erscheint (Sarcomformen, die sich dem Fibrome nähern).

Aus diesen Thatsachen ersieht man deutlich, dass die formative Thätigkeit der Sarcomzellen nicht wesentlich von der aller anderen Bindegewebszellen verschieden ist, die sich bei physiologischen oder krankhaften Processen entwickeln. Die runden Sarcomzellen, die ihren Kennzeichen zufolge jungen Bindegewebszellen entsprechen, sind unfähig eine eigene Intercellularsubstanz zu produciren; daher besitzen die kugelzelligen Sarcome ein selbstständiges interstitielles Gewebe, keine interstitielle Substanz. Dagegen sind die spindelförmigen oder abgeplatteten Sarcomzellen (die den vorgeschritteneren Bindegewebszellen entsprechen) wohl zur Ausscheidung einer solchen Substanz befähigt, und demgemäss besitzen die meisten spindelzelligen Sarcome eine echte interstitielle Substanz, kein interstitielles Gewebe.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus einem kleinkugelzelligen Sarcome, das im Inneren des Augapfels entstanden war und sich später, durch die Sclera hindurch, im Orbitalbindegewebe ausgebreitet hatte. Der Schnitt wurde dem intraoculären Theile der Geschwulst entnommen, lange mit Wasser geschüttelt, mit Carmin gefärbt und in Glycerin aufbewahrt.

a Optischer Durchschnitt einer Gefässwand;

b Bindegewebszelle, theils der Gefässwand, anderentheils Bindegewebsfäden anliegend, welche ein die Sarcomzellen aufnehmendes Geflecht bilden (Hartnack Obj. VIII, Oc. 3).

Fig. 2. Secundärer Leberknoten nach einem in der Netzhaut eines Kindes entstandenen kleinkugelzelligen Sarcome. Der Schnitt wurde lange mit Wasser geschüttelt. Wie man sieht, ist das Stroma alveolärreticulär, d. h. es gibt einerseits Alveolen, die von starken Bindegewebsbalken

a begrenzt werden, und andererseits feine Fäden, die von letzteren ausgehen und ein dichtes, die kleinen Sarcomzellen

c aufnehmendes Geflecht
b bilden (Hartnack Obj. V, Ocul. 3).

Fig. 3. Schleimiges Sarcom von der Gesässhaut eines Erwachsenen. In der schleimigen Grundsubstanz, die richtiger Grund- oder interstitielles Gewebe heissen soll, liegen einerseits runde, andererseits spindel- und sternförmige Zellen eingebettet (Obj. VIII, Oc. 3).

Fig. 4. Melanotisches grosskugelzelliges Sarcom von der Stirnhaut eines Erwachsenen, von Prof. Bottini exstirpirt. Der Schnitt wurde lange in Wasser geschüttelt. Die Sarcomzellen stecken einzeln in ebenso vielen Höhlungen, die vom bindegewebigen Stroma begrenzt werden, so dass letzteres die Gestalt anastomotisch verbundener Bindegewebslamellen annimmt. An diese Lamellen angedrückt liegen die flachgedrückten eigenen Zellen des Gerüstes, wovon sich einige
aa in Profilansicht, andere
bb in Frontalansicht präsentiren (Obj. X. Immersionsl., Obj. 3).

Fig. 5. Grossspindelzelliges Sarcom, das sich in den Achseldrüsen eines Erwachsenen entwickelt hatte. Im linken Theil der Figur sind die Bündel der Länge nach durchschnitten, im rechten quer. Ein Theil der Zellen wurde durch Schütteln mit Wasser entfernt. Wie man sieht, haben die Zellen um sich herum eine fibrilläre Substanz ausgeschieden.
a Eine der Länge nach durchschnittene,
bb quer durchschnittene Zellen (Obj. VIII. Oc. 3).

Fig. 6. Ein Sarcom, das sich in der rectovaginalen Scheidewand bei einer alten Frau entwickelt hatte, von Prof. Bottini operirt. Man sieht darin unregelmässige Alveolen, von Bindegewebsfasern und Lamellen, an welche spindelförmige Sarcomzellen angedrückt sind, gebildet. Im Hohlraume der Alveolen liegen grosse rundliche Sarcomzellen (Obj. VIII, Oc. 3).

Ueber das Wesen und die Behandlung der Spina bifida.

Von

Dr. Hofmokl,
Docent für Chirurgie in Wien.

(Hiezu Tafel XVI und XVII.)

Unter Spina bifida (Synonyma: Hydrorachis, Rachischisis, Hydrorachis dehiscens, Hiatus spinalis congenitus, Hydromielocele, Myelomeningocele, Hydromeningocele), versteht man angeborene in der Regel entlang der Rückseite der Wirbelsäule, vornehmlich im Sarcrolumbalantheil derselben, breit oder mehr gestielt aufsitzende Geschwülste, die mit normaler oder stellenweise narbig verdünnter Haut bedeckt, bei der Palpation nicht schmerzhaft sind, zumeist deutliche Fluctuation zeigen, und mit der Rückgratshöhle entweder in offener Communication stehen oder nicht, in welchem ersteren Falle dann das Rückenmark entweder in Form einer ausgedehnten Blase (Hydromyelocele), oder als compacter Strang sammt seinen Häuten (Myelomeningocele) mit der äusseren Haut verwachsen ist, oder die Geschwulst besteht nur aus einer Ausstülpung der Rückenmarkshäute und der Haut allein (Hydromeningocele).

Die Hydromyelocele wird auch, wegen offener Communication der Geschwulsthöhle mit dem Canalis medullaris, Hydrorachis interna, im Gegensatz zur Myelomeningocele und der Hydromeningocele, welche wegen blosser Communication der Geschwulsthöhle mit dem submeningealen Raume des Rückenmarkes, auch Hydrorachis externa genannt werden.

Die Entstehung der Spina bifida ist noch stets nicht ganz geklärt; dafür sprechen die verschiedenen Ansichten der Autoren, die über diesen Gegenstand berichten. Um die Genese dieser Miss-

bildung besser zu verstehen, ist es nothwendig auf die Entwicklungsgeschichte des Menschen zurück zu gehen. Es ist bekannt, dass aus dem äusseren Keimblatte das Centralnervensystem (ohne seine Hüllen, die dem 2. Keimblatte angehören), und die Hornge bilde entstehen, während das mittlere Keimblatt, nebst anderem, das Knochensystem also die Wirbelsäule bildet. Während das Centralnervensystem bei den Wirbelthieren schon in den ersten Wochen in der Bildung weit vorgeschritten ist, findet man seine knöcherne Umgebung verhältnissmässig in der Entwickelung zurück. Beiläufig am Ende der 9. Woche reicht das Rückenmark im Fötus der Wirbelthiere schon bis zu dem unteren Sacralwirbel herab. Später gewinnt das Wachsthum der Wirbelsäule einen Vorsprung vor dem Rückenmarke, welches sich im 4. bis 5. Monate, schon conisch zur Cauda equina verjüngt hat, und wenig Unterschied von dem eines neugeborenen Kindes darbietet. Dies allein deutet darauf hin, dass, wie diess schon Treu und Morgagni angedeutet, später Cruveilhier, und neuester Zeit Ranke annehmen, die Entwicklung einer Spina bifida, bei welcher das Rückenmark selbst an der Geschwulstbildung theilnimmt, in eine sehr frühe Periode der embryonalen Entwicklung fallen muss, da sonst das Rückenmark nicht an einer so tiefen Stelle der Geschwulst angewachsen sein könnte.

Nach Rokitansky ist die Spina bifida begründet in Wassersucht des fötalen Rückenmarkskanals. Zuweilen findet sich in der That dieser Kanal vom Serum ausgedehnt, ohne dass es zu einer Destruction (Spalte) gekommen ist, mit einer entsprechenden Verdünnung des umschliessenden Markes. Die Verwachsung mit der Haut ist eine blosse Consequenz. Virchow und Gerhard nehmen an, dass ein Hygrom der Dura mater wahrscheinlich der Anlass der Geschwulstbildung bei der Entwicklung der Spina bifida gibt, die Verwachsung des Rückenmarkes mit der Haut wäre jedoch durch eine sehr frühe (vor Schluss des Wirbelkanals) Verwachsung des Fötus mit den Eihäuten zu erklären, in ähnlicher Weise wie Acranie, Hernia cerebralis, oder Anencephalie. Morgagni, Cruveilhier, und neuester Zeit Ranke nehmen wieder die Verwachsung des Rückenmarkes mit der äusseren Haut als das bedingende Moment für die Entstehung der Spina bifida an, und letzterer erklärt diese Verwachsung aus einer Hemmungsbildung bei der

Trennung des äusseren Keimblattes in Nerven und Haut an einer umschriebenen Stelle einer sehr frühen Fötalperiode.

Alle Ansichten haben für sich ihre berechtigten Gründe, erklären jedoch immer nur die Entstehung gewisser Arten von Spina bifida.

So erklärt Rokitansky's Hydropsie des Centralkanals des Rückenmarkes in einer frühen Fötalperiode jene höchst seltenen Fälle von Spina bifida, wo den Sack derselben, das mit seinen Häuten ausgedehnte Rückenmark bildet, nicht aber jene Fälle, wo das Rückenmark in seiner Totalität als compacter Strang mit der Innenwand des Sackes verwachsen ist, während die übrige Sackwand zumeist aus Meningen und Haut besteht.

Virchow's Hydrops der Dura mater erklärt wieder nur die reine Hydromeningocele.

Am schwierigsten sind jene Fälle zu erklären, wo das Rückenmark als compacter Strang im Sacke angewachsen ist.

Es ist bekannt, dass in manchen Fällen der Fötus mit den Eihäuten verwächst, und dies, wie es Spring nachweist, aus zwei Ursachen entsteht, entweder in Folge äusserer Geschwülste des Fötus, oder durch Geschwülste an den Eihäuten. Im ersteren Falle ist die Verwachsung eine Folge der Monstrosität des Fötus, im letzteren kann sie die Ursache der Monstrosität werden.

Auch ist es bekannt, dass in manchen Fällen von Spina bifida sogleich bei der Geburt des Kindes sich ausgebreitete, strahlige, narbenähnliche sehr verdünnte Stellen in der Geschwulsthaut vorfinden, in anderen dieselben ganz fehlen, und die Haut unversehrt ist.

Bei beiden Arten kann eine Verwachsung des Rückenmarkes mit der Innenwand der Geschwulst vorkommen. In den meisten von mir theils im Lebenden, theils in Präparaten beobachteten Fällen, deren Anzahl bei 15 erreicht, konnte man diese Hautausdehnung auf der grössten Convexität des Sackes in der Umgebung der Verwachsung des Rückenmarkes mit der Sackwand constatiren, nur in wenigen war die Haut normal. Unter diesen habe ich nur Eine reine Hydromeningocele und Eine Myelomeningocele (wo das Rückenmark sammt seinen Häuten blasenförmig ausgestülpt war) gesehen.

Eine nähere Untersuchung dieser verdünnten, an ihrer äusseren Oberfläche wie granulirenden, sammtartig rothen, zuweilen blutenden Hautstellen, zeigt an verschiedenen Orten derselben eine solche Verdünnung, dass man nur die ausgedehnten Rückenmarkshäute wahrnimmt, während die Haut zu fehlen scheint. Diese Stellen sind durchscheinend und grauweiss gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen verdünnten Hautstelle ergibt am Querschnitt an der Oberfläche eine dünne Schichte von Epithelzellen, unter der sich ein dichtes Netz von embryonalem Bindegewebe befindet, darunter kommt eine Schichte mehr lockeren, fein verschlungenen Bindegewebes mit grossen Blutgefässen, hierauf die Rückenmarkshäute. Nirgends sieht man da eine ausgebildete mit ihren Attributen versehene Haut, wie dies an anderen Stellen des Sackes zu constatiren ist. Diese Stellen haben mehr die Aehnlichkeit mit einer jungen Narbe, und lassen auf eine frühe Verwachsung des Fötus mit den Eihäuten leicht den Schluss zu, wodurch dann auch die Verwachsung des Rückenmarks mit der Haut sich erklären lässt. (S. Tafel XVI Fig. I.)

Wenn man auch zugeben muss, dass die Verwachsungstheorie des Fötus mit den Eihäuten die Verbindung des Rückenmarks mit der Haut erklärt, so kann sich das nur auf jene Fälle beziehen, wo eben ein solcher Hautbefund, wie eben früher beschrieben, sich vorfindet, nicht aber auch für solche gelten, wo die Haut ganz intact, vollkommen entwickelt ist, und dennoch eine Verwachsung des Rückenmarks mit der Sackwand besteht. Es lässt sich jedoch auch für die ersteren Fälle eine andere Erklärung geben. Diesbezüglich glaube ich früher zwei Fragen vorausschicken zu müssen: 1. Entsteht die Spina bifida durch eine Hemmungsbildung im rückwärtigen Abschluss des knorpeligen resp. knöchernen Wirbelkanals, und ist Alles übrige nur eine Consequenz davon? oder 2. ist die Verwachsung des Rückenmarks resp. seiner Hüllen mit der äusseren Haut die bedingende Ursache, und alles andere die Folge?

Wenn man aus der Analogie ähnlicher Hemmungsbildungen am Kopfe und der übrigen Wirbelsäule, wo man den Verschluss des Wirbelkanals nach rückwärts der ganzen Länge entsprechend offen findet, wie ich das bei einem Affenembryo gesehen, schliessen soll, wenn man ferner die meist vorkommende Combination der Spina bifida mit Hydrocephalie und Uranoschisma, Klumpfuss

etc. berücksichtigt, ausserdem nicht bloss das Fehlen eines, sondern in der Regel mehrerer Wirbelbögen beobachtet, wenn man schliesslich sieht (wie ich einen solchen Fall kenne), dass durch das Fehlen eines Theils des Wirbelkörpers und die Vergrösserung eines Intervertebralloches sich eine Spina bifida gegen die Fossa iliaca entwickelte — so muss man mit Grund annehmen, dass die Hemmungsbildung in der Entwickelung des knöchernen Skelets das primäre Moment für die Entstehung der Spina bifida abgibt und die Verwachsung des Rückenmarks mit der Sackhaut, erst secundär in Betracht kommt.

Gegen Ranke's Annahme sprechen folgende Gründe:

Schon der Umstand, dass von der Anheftungsstelle des Rückenmarks, noch gut entwickelte Nervenstämme zu ihren intervertebralen Ganglien zurückkehren, macht diese Erklärung nicht ganz plausibel, da es ja kaum wahrscheinlich sei, dass nach einer Nichttrennung des ersten Keimblattes, dasselbe noch diese Fähigkeit hätte, in so ungestörter Weise die Nervenanlagen zu vollenden; ferner gibt Ranke's Anschauung keine genügende Erklärung für die Entstehung einer reinen Hydromeningocele, da ja die Rückenmarkshäute allein dem zweiten und nicht dem ersten Keimblatte angehören, und daher noch auf eine andere Weise diese Verwachsung zu Stande kommen muss, wenn man nicht annehmen will, dass dies wieder durch Nichttrennung des 1. und 2. Keimblattes entstanden ist. Die mikroskopische Untersuchung eines Querschnittes der Verbindungsstelle des Rückenmarks mit der Haut spricht auch gegen Ranke's Ansicht.

Man findet hier nämlich ein mit seinen Hüllen umgebenes gut entwickeltes Rückenmark, und eine ebenso vollkommen ausgebildete Haut, welche Gebilde untereinander im Unterhautzellgewebe eine feste Verbindung eingegangen sind. Nirgends konnte ich directe Uebergangsbilder dieser beiden Gebilde bemerken, was doch bei einer Nichttrennung des obersten Keimblattes in einer so frühen Fötalperiode sich in einer Weise manifestiren würde. Ueberall sieht man die äussere Haut und das Rückenmark durch eine dünne Lage gefässreichen Bindegewebes scharf getrennt, welches man als die, in ein solches umgewandelte Dura mater ansprechen kann, nebst dem sind die Nervenbündel selbst mit einer dünnen Umhüllungsschichte von rundlichen Zellen umgeben, die man als Arachnoidea und Pia ansehen muss. Da nun die Rückenmarkshäute nach neuerer Untersuchung sich aus

den Urwirbeln des mittleren Keimblattes entwickeln, so spricht auch dieser Umstand gegen Ranke's Ansicht. (S. Taf. XVI Fig. II.)

Ich stelle mir die Verwachsung des Rückenmarks mit der Sackwand der Spina bifida in folgender Weise vor.

Schon die einfache Betrachtung, dass bei einem neugeborenen Kinde, welches mit dieser Missbildung behaftet ist, zuweilen der Sack an vielen Stellen sehr verdünnt erscheint, beweist, dass der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit im Sack der Spina bifida ein grösserer sein muss, als der des ihn umgebenden Fruchtbehälters, sonst könnte die Geschwulst nicht wachsen. Wenn sich dies so verhält, so muss auch angenommen werden, dass so ein Sack nur im Uterus durch seine übermässige Spannung bersten kann, und dann das zarte Rückenmark prolabirt und an einer ganz kleinen Stelle fixirt wird.

Von dem Momente an, als nur eine ganz kleine Parthie derselben an die Sackwand anwächst, muss auch ein grösserer Theil desselben, durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, bei eingetretenem Wiederverschluss des Sackes, als gegen den Locus minoris resistentiae an die Sackwand angepresst werden, und kann hier als ein höchst gefässreiches Organ leicht festere Adhäsionen eingehen. Eine ähnliche Beobachtung kann man auch nach der Geburt machen, wo bei weiterem Wachsthum der Spina bifida oft dieselbe durch zu starke Spannung berstet, und wenn die Lücke sehr klein war, dieselbe wieder nach geschehener Entspannung durch theilweisen Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit zuheilt, und der Sack sich dann von Neuem zu füllen beginnt.

Diese Erklärung würde jedoch nur für solche Fälle von Spina bifida passen, wo sich narbige Stellen in der Sackwand vorfinden.

Für solche Fälle hingegen, wo die Sackhaut der Spina bifida bei der Geburt des Kindes vollständig intact erscheint, kann die Anwachsung des Rückenmarks in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung durch die einfachen mechanischen Druckverhältnisse im Sacke von Seite der Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden. Das Experiment, welches man zu dem Behufe anstellen kann, ist folgendes: Wenn man ein ziemlich dickes Glasrohr von einer Seite mit einer dünnen elastischen Platte schliesst, und im Innern der Glasröhre knapp vor der elastischen Verschlussplatte parallel mit ihrer Ebene ein sehr

dünnes Kautschukplättchen, dessen Breite beiläufig den dritten Theil des Glasröhrenquerdurchmessers hat, mit beiden Enden an die innere Glasröhrenwand so befestigt, dass es dabei erschlafft ist, jedoch die Verschlussmembran nicht berührt, hierauf die Glasröhre vorsichtig vollkommen mit Wasser füllt, dann dicht mit einem für das Ansatzstück einer Spritze durchlöcherten Pfropfen schliesst, und mit einer luftleer mit Wasser gefüllten Spritze langsam den Wasserdruck in der Glasröhre verstärkt, so bemerkt man, dass sich am rückwärtigen Glasröhrenende die elastische Verschlussmembran blasenartig hervorbaucht, man bemerkt aber auch, dass das flottirende Kautschukplättchen gegen die Verschlussmembran sich hinneigt, und ist die Distanz sehr gering, sich sogar an dieselbe anlegt. Wenn auch die Verhältnisse bei der Spina bifida complicirter sind, so kommt dieses mechanische Moment doch auch gewiss hier zur Geltung. Die Spina bifida stellt ebenfalls einen Sack vor, der nur nach einer Seite hin sich ausdehnen kann. Das Rückenmark ist in einer sehr frühen Embryonalperiode platt, bandförmig, wie ich dies bei einem 3 Ctm. langen Embryo deutlich sehen konnte, so dass, wenn in dem Sacke ein stärkerer Flüssigkeitsdruck sich geltend macht, so wird auch das zarte, nachgiebige, bandförmige Rückenmark diesem Drucke ausweichen, und sammt seinen Hüllen an die Sackwand angepresst werden, wo es leicht eine Verbindung mit derselben eingehen kann. Dass eine solche continuirlich schwankende Drucksteigerung im Sacke der Spina bifida von Seite des Liq. cerebrospinalis vorkommt, beweisen auch die schon vor Jahren gemachten Versuche von Magendie über die Druckverhältnisse des Liq. cerebrospinalis im Rückenwirbelkanal, noch mehr aber die neuester Zeit vom Bochefontaine gemachten Versuche über diesen Gegenstand. (L'Union médical 1878, Nr. 78. S. 33). Bochefontaine fand nämlich, dass bei einem chloroformirten Hunde mit jeder Herzsystole der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit um 0·5 Mm. Quecksilber steigt, während bei der Exspiration der Druck eine Höhe von 5·5 Mm. Quecksilber erreicht, was bei langandauernder Wirkung gewiss ein bedeutender Druck ist. Dass dieser Druck ebenso beim Embryo, wie bei einer geborenen Frucht zum Ausdruck kommen muss, unterliegt keinem Zweifel. Wächst nun die Spina bifida nicht zu rasch, oder treten stärkere Fettablagerungen im Sacke ein, und er in Folge dessen gegen Druck widerstandsfähiger geworden ist,

dann bleibt die Haut intact, und doch ist eine Anwachsung des Rückenmarks an die Sackwand möglich.

Ist diese Verwachsung einmal eingetreten, so wird sie jedenfalls ein Hinderniss für den von der Natur angestrebten Wiederverschluss des Wirbelkanals abgeben. Die verschiedenen später auftretenden Störungen im Gebiete der Nervenerscheinungen sind speciell auf abnorme Entwickelungsvorgänge des Rückenmarks zu beziehen.

Die Entstehung der reinen Hydromeningocele ist auf eine Hemmungsbildung des knöchernen Wirbelkanals, und auf einen Hydrops der Rückenmarkshäute zurückzuführen, wo bei späterem Wachsthum des Kindes, selbst ein vollständiger meist membranöser Verschluss der Communicationsöffnung erfolgen kann.

Die bei der Geburt des Kindes oft am Sacke der Spina bifida vorkommenden Macerationen, Berstungen und selbst theilweise Gangränen an der Sackwand, sind zumeist als blosse Druckerscheinungen vom Geburtsacte herrührend zu bezeichnen.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich, dass die vorkommende Anwachsung des Rückenmarkes bei der Spina bifida aus verschiedenen Ursachen zu Stande kommen kann, und jedenfalls als secundäre Erscheinung aufzufassen ist.

Die allgemeine Diagnose der Spina bifida ist nach der gleich im Beginne gegebenen Definition in der Regel leicht, schwieriger ist die Differenzirung der verschiedenen Arten derselben. Das wichtigste Moment, welches dabei in die Wagschale fällt, ist, anzugeben, ob eine Communication der äusseren Geschwulst mit dem Rückenwirbelkanal existirt oder nicht, und ob an der Bildung des Sackes das Rückenmark selbst sich direct betheiligt, oder nicht.

Besteht zwischen dem Sack der Spina bifida und der Rückgratshöhle eine deutliche Communication, so kann man beim Druck auf den Sack denselben etwas verkleinern, und damit auch die grosse Kopffontanelle stärker spannen, was auch zuweilen schon dadurch gelingt, wenn man das Kind mit dem Kopfe tiefer legt. Convulsionen und Schmerz können, müssen jedoch nicht immer beim Druck auf den Sack der Spina bif. eintreten, wie ich mich davon wiederholt überzeugen konnte. Bei einem sehr engen oder klappenförmigen Verschluss der Communication, wie in meinem Fall III, können alle diese Drucksymptome fehlen.

Narbig veränderte Hautstellen an der Geschwulst, eine vorhandene Einziehung an einer Stelle derselben gegen die Wirbelsäule hin, weite Communication, endlich das directe Durchfühlen eines Stranges im Innern der Geschwulst, liefern wohl in den meisten Fällen den Beweis für die Betheiligung des Rückenmarkes an der Bildung der Spina bifida, um so mehr, als es erfahrungsgemäss bekannt ist, dass in der grösseren Anzahl von Spina bifida, das Rückenmark daran betheiligt ist.

Besondere Schmerzhaftigkeit eines palpirten Stranges im Innern der Geschwulst oder das Hervorbringen von Convulsionen sind durchaus kein Beweis für die Differentialdiagnose, dass man es mit Rükkenmark und nicht mit einem anderen Gebilde zu thun hat, was mir der Fall III deutlich beweist, wo ich bei offener Geschwulst das nur mit seinen Hüllen umgebene Rückenmark ganz gut berühren und mit den Fingern anfassen konnte, ohne dass Convulsionen oder sonst besondere Schmerzempfindungen von Seite des Kindes geäussert worden wären.

Ein breiter Stiel an der Geschwulst, so wie eine eindrückbare Vertiefung an einer Stelle am Grunde derselben, sind bestärkende Momente für eine vorhandene Communication der Geschwulsthöhle mit dem Wirbelkanal, nicht aber bestimmend für das Vorhandensein von Rückenmark im Sacke der Spina bifida, da ja bei einer reinen Hydromeningocele ähnliche Symptome vorkommen können.

Zur Erkenntniss der sicheren Diagnose dürfte noch am ehesten eine vorsichtige, mit einem Pravaz'schen Stachel ausgeführte Probepunction führen, wobei jedoch stets nur ein Theil des flüssigen Inhaltes der Geschwulst zu entleeren wäre. In Fällen einer reinen Hydromeningocele, oder wenn das Rückenmark durch eine bedeutende Zerrung, beim raschen Wachsen der Geschwulst und ausgedehnter Anheftung an dieselbe, mehr in Form eines breiten Bandes erscheint, wie der Fall II Fig. IV zeigt, kann auch durch die Probepunction eine sichere Diagnose nicht gemacht werden.

Die chemische Analyse der entleerten Flüssigkeit gibt, wie dies des Näheren beim Fall II gezeigt wird, auch keinen richtigen Anhaltspunkt für die genaue Bestimmung einer etwaigen Betheiligung des Rückenmarkes an der Bildung der Spina bifida. Aus dem schnellen Wiederersatz der Cerebrospinalflüssigkeit im Sacke, so wie aus dem plötzlichen Collapsus der grossen Fontanelle un-

mittelbar nach einer Punction, kann nur auf die Weite der Communicationsöffnung geschlossen werden.

Ein weiteres Symptom für Rückenmarksverwachsung mit dem Sack der Spina bifida sind die oft vorkommenden Lähmungen der Blase und des Mastdarms, (in meinem Falle war ein Vorfall des Uterus zu constatiren; s. Fall III), welche Hutchinson auf ein in Mitleidenschaft Gezogensein des 4. und 5. Sacralnerven zurückführt, die mit ihren Hauptästen zum Spincter ani hinziehen, während auch vom Sacralgeflecht der N. pudendus mit einem Ast den Spincter vesicae versorgt. Wenn nun diese Aeste mit dem Sacke der Spina bifida verwachsen sind, so können leicht Innervationsstörungen in diesen Gebieten eintreten.

Eine Veranlassung zur Stellung einer irrigen Diagnose geben die mit Spina bifida combinirten Lipome, ferner Teratome (Geschwülste, deren Inhalt einzelne Fötalorgane, oder selbst ein unvollkommener Fötus bilden), endlich die ganze Gruppe der Tumores coccygei.

Wie an verschiedenen Stellen des Schädels, so kommen auch an der Wirbelsäule, und am Kreuzbeine angeborene Lipome vor, welche dann meist abnorme Oeffnungen im knöchernen Skelette zu bedecken haben, als natürlicher Schutz für die darunter liegenden wichtigen und zarten Organe, als Gehirn oder Rückenmark; daher eine sofortige Wegnahme eines solchen Lückenbüssers, oft zu unangenehmen Ueberraschungen für den Operateur und den Operirten führen kann. Ist ein solches Lipom über einer kleinen, mit dem Wirbelkanal communicirenden Spina bifida gelagert, so wird man sehr bald nach der Geburt durch das rasche Wachsen der Geschwulst von der Bedeutung desselben überzeugt sein; ist jedoch keine Communication vorhanden, dann ist das Lipom für den Kranken ganz unschädlich, und kann ruhig für eine spätere Zeit zur Exstirpation belassen werden, wenn es eben die Nothwendigkeit erheischt.

Ein Teratom kommt höchst selten vor, und unterscheidet sich von der Spina bifida durch die meist mehr unregelmässig rundliche Gestalt, durch seine Grösse und durch eine ungleichmässige Consistenz des Inhaltes.

Die Tumores coccygei sind von einer Spina bifida schon durch ihren Sitz in der Gegend des Steissbeins leicht zu differenziren. Sie entwickeln sich entweder von der äusseren Seite des untersten

Theils des Kreuz- und des Steissbeins, und sitzen dann mehr breit auf, oder sie sind mehr gestielt, und gehen von der inneren Fläche oder der Spitze des Steissbeins aus.

Diese Geschwülste sind entweder wahre Neubildungen, als Sarcome, Fibrome, Carcinome etc. und zeichnen sich dann durch ihre tiefe Lage, und ihre mehr derbe Beschaffenheit aus, oder sie sind einfache oder zusammengesetzte Cystengeschwülste, entstanden aus hydropischen Degenerationen der Schleimbeutel, und zwar entweder des Luschka'schen Schleimbeutels des Kreuzbeins, oder wie in meinem Falle (s. Fig. V) aus dem, an der vorderen Fläche des Steissbeins, zwischen diesem und dem Mastdarm befindlichen grossen Schleimbeutel. Endlich können vollständig abgeschlossene cystös entartete Hydropsien der Meningen des Kreuzbeinkanals, Veranlassung zur Bildung solcher Tumoren abgeben.

Mit Ausnahme der bösartigen Neubildungen, sind die anderen Arten der Tumores coccygei weniger gefährlich, und können jedenfalls durch einen operativen Act beseitigt werden.

Was die Therapie der Spina bifida und der anderen Steissbeingeschwülste anlangt, so wäre diesbezüglich Folgendes zu sagen:

Ueberlässt man eine mit dem Wirbelkanal in offener Communication stehende, und Rückenmark in ihrem Innern enthaltende Spina bifida ganz der Natur über, so wächst die Geschwulst in der Regel sehr bald, und kommt schliesslich durch allmälige Verdünnung ihrer Wände früher oder später zur spontanen Berstung. Ist die Rissöffnung hinreichend gross, und die Communication zwischen Spina bifida und dem Wirbelkanal weit, so kann durch das plötzliche Entweichen des Liq. cerebrospinalis sofort unter Sopor und Convulsionen der Tod des Kindes eintreten; ist jedoch die Berstungslücke sehr klein und die Communication zwischen Geschwulst und Rückgratshöhle eine sehr enge, oder dieselbe durch eine förmliche Klappe geschlossen (S. Fall III Fig. V), dann kann es zur Verwachsung der Rissstelle im Sacke kommen, und wenn keine nachträgliche eitrige Entzündung des Sackes und des Rückenmarks dem Leben des Kindes ein Ende macht, zur Wiederholung dieses Vorganges Veranlassung geben. Ist jedoch eine directe Communication zwischen Geschwulst und Rückgratshöhle nicht vorhanden, dann persistirt in der Regel die

Geschwulst ohne viel zu wachsen, ist dem Kinde unschädlich, und bietet für chirurgische Eingriffe günstige Chancen.

Für alle jene Fälle von Spina bifida, wo das Rückenmark an der Bildung derselben direct Antheil nimmt, sind alle jene Methoden, die eine Heilung durch Verödung des Sackes, durch Eiterung zu erzielen trachten, ganz zu vermeiden, da durch den Bestand einer Communication eine Fortpflanzung der Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute kaum zu umgehen ist.

Für diese Fälle eignen sich:

1. Die einfache Compression ohne Punction (Cooper, Heister. 2. Punction mit einem sehr dünnen, gut gereinigten Exploratortroicart, nur theilweiser Entleerung der Flüssigkeit, und nachträglicher leichter Compression der Geschwulst. 3. Das Bestreichen der Geschwulst mit Collodium (Behrend), wodurch ein Fall angeblich geheilt worden sein soll. 4. Punction mit nachfolgender Jodinjection (Brainard, Velpeau, Chassaignac). — Die drei ersten Methoden mögen in jenen Fällen, wo die Communication mit der Rückgratshöhle eine weite, das Kind ein sehr schwaches, die Hydrocephalie eine bedeutende ist, oder wo überhaupt ein anderes Verfahren nicht zugelassen wird, ihre berechtigte Anwendung finden. Die 4. Methode kann jedoch besonders nach den neueren Erfahrungen als radical betrachtet, und sollte vielmehr, als dies bis nun geschehen ist, gewürdigt werden. Sie passt nicht nur bei Spina bifida, sondern überhaupt für alle ähnlichen angeborenen und früher erwähnten cystösen Rückengeschwülste.

In neuester Zeit wird nach Morton's Angabe zur Injection eine Jodglycerinlösung, bestehend aus Jod. puri 0·8, Kalihydrojod. 2·0, Glycerin. 35·0 angewendet. So hat Morton selbst 3, Watt 1, Cormak und Ellis je 1, Gouls unter 15 Fällen 12 Heilungen mit Morton's Jodglycerinlösung aufzuweisen. Unter 23 so behandelten Fällen, sollen in 20 Fällen Rückenmark im Sacke constatirt worden sein. Dies mag zur Genüge beweisen, dass, wenn die Diagnose, woran nicht zu zweifeln ist, richtig war, auch solche Fälle, wo deutlich Rückenmark im Sacke zu constatiren ist, nicht mehr ein „Noli me tangere" für den Chirurgen sind. In keinem so behandelten Falle traten Paralysen irgend welcher Organe ein.

Andere Methoden der Behandlung der Spina bifida, wie die Ligatur mit oder ohne nachfolgende Excision des Sackes (Dubois,

Paget, Erichson), die vollständige Exstirpation des Sackes mit nachfolgender Nahtanlegung (Dubourg, Tavignot), ferner die Anlegung von Haarseil und Fontanellen, (Hoffmann, Richter, Desault) werden als zu eingreifend, heute weniger geübt, und hätten nur für solche Fälle eine Berechtigung, wo kein Rückenmark im Sack sich befindet, und wo auch keine Communication mit der Rückgrathöhle besteht. In den von mir operirten Fällen wurde in einem, eine Explorativpunction mit nachträglicher Jodinjection gemacht, in dem anderen musste man, da der Sack bei der Geburt des Kindes geborsten war, und ausserdem ein Theil der Haut gangränescirte, einen grossen Theil des Sackes abtragen um vereinigen zu können.

Im Anhange schliesse ich 5 Krankengeschichten an, von denen 4 Fälle die Spina bifida, und 1 den Tumor coccygeus betreffen.

Fall I. Am 17. März 1877 wurde auf die chirurg. Abtheilung des Leopoldstädter Kinderspitals ein 4 Monate alter Knabe mit einer Spina bifida in der Sacralgegend aufgenommen. Die Geschwulst war bei der Geburt von der Grösse eines Hühnereies. Bei der Aufnahme war das Kind gut genährt, und sonst gesund. Die in der Lumbosacralgegend aufsitzende Geschwulst war citronengross, deutlich fluctuirend, mässig gespannt. Die Haut darüber erschien etwas geröthet, an der grössten Vorwölbung der Geschwulst befand sich eine strahlig glänzende Narbe, welche an einer ganz kleinen Stelle eine Perforation zeigte, aus welcher Oeffnung sich zeitweilig seröse Flüssigkeit entleerte, wodurch dann die Spannung in der Geschwulst nachliess. Der Kopf des Kindes sehr gross, hydrocephalisch, die grosse Fontanelle reicht beinahe von der Glabella bis zum Hinterhauptbein. Beim Schreien des Kindes kommt durch die dünne Oeffnung aus der Geschwulst im dünnen Strahl eine klare Flüssigkeit heraus, worauf dann die Geschwulst selbst sowohl als die grosse Fontanelle weniger gespannt erscheinen. Das Kind war ungeachtet dessen in den ersten drei Tagen seines Spitalsaufenthaltes stets munter, und zeigte sonst keine Veränderung. Trotz eines Compressionsverbandes mit Borcerat, vergrösserte sich sehr bald die kleine Perforationsöffnung, so dass der Inhalt allmälig ganz ausfloss und das Kind am 7. Tage nach der Aufnahme unter

Convulsionen gestorben ist. So lange die Geschwulst prall war, konnten keine Nervenstränge durch die Geschwulstwand durchgefühlt werden, erst als sie collabirte, wurden längliche dünne Stränge undeutlich durchgefühlt. Die Section ergab eine Spina bifida, in welcher das Rückenmark mit der Geschwulstwand an der von Aussen sichtbaren narbigen Stelle innig verwachsen war, wie dies deutlich Fig. III *a* zeigt; ausserdem war ein bedeutender Hydrocephalus und eine leichte Ausweitung des ganzen Rückenwirbelcanals zu constatiren. (S. Fig. III.)

Fall II. Knabe, 14 Monate alt, schlecht genährt, wurde am 4.Mai 1878 mit einer Spina bifida lumbosacralis aufgenommen. Nach Angabe der Mutter soll das Kind bei der Geburt schon einen grossen Kopf gehabt haben, während die Sacralgeschwulst von Wallnussgrösse gewesen sein soll und erst später allmälig an Grösse zunahm; auch bemerkte die Mutter, dass kurz nach der Geburt der Mastdarm vorgefallen und eine Missbildung der Genitalien vorhanden war. Bei der Aufnahme war das Kind sehr abgemagert; der Schädel gross, hydrocephalisch, misst im Umfange 56 Ctm. Die äusseren weichen Schädeldecken stark gespannt, die Schädelknochen weich, leicht eindrückbar. Die grosse Fontanelle 9 Ctm. lang und 8 Ctm. breit. Entsprechend dem unteren Theil der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein sieht man eine kindskopfgrosse, sehr prall gespannte, etwas durchscheinende, fluctuirende, breitaufsitzende, nicht schmerzhafte, halbkugelige Geschwulst, der Percussionsschall über derselben leer, dieselbe deutlich fluctuirend. Die Haut darüber gespannt, verdünnt und mit zahlreichen Venen durchzogen. Die grösste Circumferenz der Geschwulst betrug 39 Ctm., der Umfang des Stieles 32 Ctm.; das Rectum war in einer Länge von 4 Ctm. prolabirt, einen conischen Zapfen bildend.

Der Penis mit dem Scrotum verwachsen; nur rechts fand man diese beiden Gebilde durch eine seichte Furche getrennt. Die untere Fläche jener war blauroth gefärbt; an ihrem vorderen unteren Antheil mehr rechts, findet man eine bei 1 □Ctm. grosse, excolcerirte Stelle, in deren Mitte sich eine kleine Oeffnung befand, aus welcher mit Eiter gemengter Harn aussickerte; beide Hoden vorhanden, normal. In der Umgebung der Genitalien fand man theils einzeln stehende runde, theils mehr diffuse, dunkelroth ge-

färbte Hautinfiltrate, die wahrscheinlich durch die ätzende Wirkung des Harnes auf die Haut entstanden sind. Herz und Lunge boten nichts nachweisbar Abnormes.

Am 6. Mai wurde mittelst einer Pravaz'chen Spritze bei 120 Grm. einer klaren blassrothen Flüssigkeit entleert, und hierauf 10 Tropfen reiner Jodtinctur injicirt. Das Kind zeigte darnach nicht die geringste Reizerscheinung, was eben darin beruhen mochte, dass eben die geringe Menge Jod durch die noch reichlich zurückgebliebene Flüssigkeitsmenge im Sacke sehr verdünnt wurde.

Die entleerte Flüssigkeit selbst zeigte nach Dr. Ultzmann's genauer Untersuchung folgende Eigenschaften:

Die Flüssigkeit ist wasserhell, klar, spec. Gew. 1·008, Reaction alkalisch, Consistenz dünnflüssig. Im Sedimente sind mikroskopisch einzelne Blut- und Lymphkörperchen nachweisbar. Die Flüssigkeit enthält in Lösung: Serumalbumin in geringer Menge (circa $^1/_{10}$ %); Globulin in Spuren, Chloralkalien und kohlensaures Natron in beträchtlicher Menge; wenig Kalksalze, Sulfate und Phosphate. Zucker ist nicht vorhanden.

Diese Flüssigkeit entspricht, im Gegensatze zu anderen serösalbuminösen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers, welche sämmtlich grosse Mengen Serumalbumin (6 — 8 %) enthalten, einer an organischen Bestandtheilen, und zwar besonders an Albumin armen, serös-albuminösen Flüssigkeit. Nur die anorganischen Salze zeigen Mengenverhältnisse, wie sie sonst auch in anderen serösen Flüssigkeiten vorkommen. Die Kupferoxyd reducirende Substanz, angeblich Zucker, welche von Bussy, Turner, Hoppe, Cl. Bernard in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit aufgefunden wurde, ist in dieser Flüssigkeit nicht vorhanden.

Die kleine Stichwunde wurde mit einem Heftpflasterverbande geschlossen, doch konnte nicht verhindert werden, dass durch die Oeffnung der schon sehr verdünnten Haut immer etwas Flüssigkeit aussickerte.

Am 8.	Mai	Temp.	37·6	Abends	38·3	
9.	„	„	38·6	„	38·9	
10.	„	„	38·8	„	39·2	
11.	„	„	39·5	„	38·4	klonische Krämpfe
12.	„	„	38·4	„	39·0	

Am 13. Mai Temp. 38·6 Abends 39·5

Die Krämpfe, welche bis jetzt nur Abends aufgetreten waren, wiederholten sich auch bei Tage.

Am 14. Mai Temp. 38·0, Abends 39·2

Decubitus an beiden Trochanteren. Die Spina bif. mässig gespannt.

Am 15. Mai Temp. 38·6 Abends 38

16. „ „ 38·3 „ 38·6

Decubitus im Sack, Ausfluss blutig-seröser Flüssigkeit.

17. Mai Temp. 38·4 Abends 39·2

Der Ausfluss aus dem Sacke hört auf. Sopor, Krämpfe.

18. Mai Temp. 38·6 Abends 39·4

Die Krämpfe wiederholen sich öfter. Die Schädelknochen übereinander verschoben.

Am 19. Mai Temp. 39·2. Der Sack ist plötzlich zerrissen, so dass die ganze Flüssigkeit ausfloss. Das Kind verfiel sogleich in einen soporösen Schlaf, bald darauf traten leichte Convulsionen und der Tod ein.

Sectionsbefund. Körper abgemagert, grösster Kopfumfang 54 Ctm., von einem Meatus audit. zum anderen über den Scheitel 37, von der Glabella bis zur hinteren Protuberanz 40 Ctm., die Coronar-, Sagittal- und Lambdanaht, vordere und hintere Fontanelle weit offen. Pupillen eng. Längsdurchmesser der grossen Fontanelle 9 Cent., in der Quere 8 Ctm. Thorax im Durchmesser von vorn nach rückwärts verlängert, Bauchdecken schlaff, grünlich verfärbt. An den Trochanteren und am Tuber ischii kleiner Hautdecubitus. Haut des Scrotums und Penis bläulich missfärbig, verdickt, Penis in der Haut des Hodensackes verborgen. Ueber dem Kreuzbein ein bei faustgrosser Tumor. Schädeldach dünnwandig, längsoval, an den Tuberis Knochenwucherung. Hirnwindungen verstrichen, Furchen seicht, die Masse der Hemisphären auf eine $^1/_2$—1 Ctm. dicke Schichte reducirt, die Hirnhöhlen dem entsprechend erweitert, enthalten $^1/_2$ Liter klarer seröser Flüssigkeit; der Boden der mittleren Hirnkammer papierdünn, durchsichtig, die Tracti optici platt gedrückt. In den Eingeweideorganen des Brust und des Bauchraumes sonst nichts wesentlich Abnormes.

Unmittelbar hinter der Glans penis geht die Urethra über in eine haselnussgrosse Höhle mit zottigen, zum Theil incrustirten

Wänden und eitrigem Inhalt. Hinter dieser Stelle bis zum Blasenhalse ist die Urethra erweitert, ihre Schleimhaut missfärbig. Die Haut des Penis und des grössten Theils des Hodensackes schwielig verdickt. Die Hoden normal.

Bei der Spaltung des Sackes am Kreuzbein, zeigt letzteres einen beiläufigen 3eckigen Defect, durch welchen Dura mater und Arachnoidea spinalis austreten und zusammen mit der Aussenhaut die Sackwand bilden. Auf der Höhe des Sackes befindet sich eine schwielig verdickte Stelle, woselbst auch das aus der Rückgratshöhle herabgezogene Rückenmark sammt den Sacralnerven verwachsen ist; an der vorderen Wand des Sackes sieht man die drei unteren Sacralnerven aufsteigend zu dem entsprechenden Foramen sacrale laufen. Die Rückgratshöhle ist durchwegs erweitert, für den kleinen Finger passirbar, das Rückenmark etwa federkieldick (s. Fig. IV).

III. Fall. Spina bifida. Am 6. Juni 1878 wurde mir vom Herrn Prof. Politzer ein Kind aus Jedlersee zugeschickt. Das Kind wurde am 6. Juni des Morgens von sonst gesunden Eltern, ohne besondere Beihilfe geboren.

St. praes. Das Kind (Mädchen) ist ausgetragen, und sonst von gesunder Hautfarbe, Panniculus subcut. gut entwickelt. Am Rücken, in der Gegend zwischen Kreuzbein und Lendenwirbelsäule, sieht man eine bei Citronengrosse breit aufsitzende bereits schlaffe Geschwulst, welche einen collabirten leeren Sack vorstellt. Die Oberfläche der grössten Peripherie des Sackes erscheint hellroth, blutend, wie mit Granulationen übersäet, an manchen Stellen so verdünnt, dass man die im Sack befindlichen Luftblasen durchscheinen sieht, der Rest der Geschwulst ist mit normaler Haut bedeckt. An einer ebenso verdünnten Stelle des Sackes ist bei der Geburt ein schlitzförmiger, bei 3 Linien langer Riss erfolgt, wodurch der flüssige Inhalt ganz herausgestürzt war. Bei der Palpation der Geschwulst konnte man über dem Kreuzbein eine bei $1^1/_2$ Ctm. lange Stelle fühlen, welche elastisch war, und sich so wie eine, über eine Oeffnung gespannte Membran touchirte. Beim Befühlen der Geschwulst konnte trotz Collapsus derselben von Aussen nicht bestimmt ein Strang im Innern der Geschwulst gefühlt werden, beim Schreien des Kindes füllte sich die Geschwulst nicht an, auch äusserte

das Kind bei leichtem Druck auf dieselbe keine Krämpfe noch sonstige Nervenerscheinungen.

Zwischen den grossen Schamlefzen trat eine zweite bei wallnussgrosse, mit hellrother Schleimhaut überzogene Geschwulst hervor, welche an ihrer höchsten Stelle sich trichterförmig vertiefte und hier an der Umschlagstelle eine zweite Zone von einer noch mehr roth gefärbten, sammtartig aussehenden Schleimhaut zeigte. Aus der trichterförmigen Vertiefung kam ein glasiger, gelblich durchscheinender, sehr zäher Schleim. Die Geschwulst konnte man mit dem Finger ganz umgehen, und touchirte in einer Höhe von 3 Ctm. die Uebergangsfalte zur Scheide. In die trichterförmige Einziehung konnte man ebenfalls bei $1^1/_2$ Ctm. vordringen, und stiess dann an den Uterus an. Die Untersuchung der Blase ergab nichts Abnormes. Die per anum zeigte einen Tiefstand des infantilen Uterus, und bei Druck auf denselben von rückwärts theilte sich die Bewegung der vorderen Geschwulst mit. Wir hatten es also nebst mit Spina bifida auch mit einem Prolap. vaginae et descensus uteri zu thun. Ausserdem hatte das Kind noch Klumpfüsse. Lähmung war nicht zu constatiren. Der bereits geborstene Sack der Spina bifida wurde nun weiter geschlitzt und zeigte in seinem Innern folgendes Verhalten:

Der ganze Sack war ausgekleidet mit einer sehr blutreichen dünnen Membran, (Rückenmarkshäute) die mit zahlreichen Gefässen durchzogen war. Zwischen dem letzten Lenden- und ersten Kreuzwirbel trat strangförmig das Rückenmark heraus und pflanzte sich in die hintere Wand des Spina bifida-Sackes ein. Das Rückenmark war mit seinen verdickten Häuten überzogen. Die Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal schien durch eine zwischen zwei grossen Blutgefässen ausgespannten Membran verschlossen zu sein, so dass man beim Schreien des Kindes keine Cerebrospinalflüssigkeit austreten sah. Die sehr verdünnten, halb gangränescirenden Stellen des Sackes wurden mit Umgehung des Rückenmarkes abgetragen, die ganze Höhle mit 2 % Chlorzinklösung gereinigt und die Wunde durch 5 Seiden-Suturen genau vereinigt, worauf dann noch ein leichter Druckverband mit 3 % Carbolsäure aufgelegt wurde. Die Blutung war ziemlich stark, meist nur venös. Der Prolap. vaginae wurde reponirt und so gut es ging durch einem Heftpflasterverband zurückgehalten. Während dieser ganzen Manipulation verhielt sich das

Kind zimlich ruhig, und zeigte gar keine abnormen Nervenerscheinungen. Unmittelbar darauf nahm es sogleich Nahrung und befand sich sonst wohl. Das Kind musste künstlich genährt werden.

Am 7. Juni. Das Befinden des Kindes unverändert, mehr schläfrig, keine Krämpfe, kein Fieber.

8. Juni. Das Kind nimmt Nahrung, die Wundränder etwas eitrig belegt, aus der Geschwulsthöhle kommt eine ganz geringe Menge trüber seröser Flüssigkeit. Gegen Abend wurde das Kind etwas unruhig — refusirte die Nahrung, in der Nacht trat Sopor ein, hierauf einige Krampfanfälle, worauf das Kind gestorben ist.

Die Section zeigte nebst Injection der inneren Auskleidung des Sackes, und spärliche Mengen einer etwas getrübten serösen Flüssigkeit sonst negativen Befund. Bei näherer Untersuchung des Verschlusses der Communication zwischen Geschwulst und Rückgratshöhle, zeigte es sich, dass derselbe klappenförmig war (s. Fig. V*c*) und die Klappe sich mit einer Sonde von oben leicht abheben liess, so dass dadurch die Communication mit der Rückgratshöhle ermöglicht wurde. Es durfte daher auch in dem Falle das allmälige Entweichen der Cerebrospinalflüssigkeit, und nicht die Entzündung, der Grund des jähen Todes des Kindes gewesen sein (s. Fig. V).

IV. Fall. N. N. neugeborener Knabe. Das Kind, welches ziemlich gut entwickelt war, und keinen Hydrocephalus hatte, zeigte in der Kreuzbeinlendengegend eine bei orangengrosse, fluctuirende, mit vollkommen ganzer Haut bedeckte, mässig gespannte, angeborene Geschwulst. Ein angebrachter Druck auf dieselbe machte die grosse Fontanelle stärker gespannt, ohne dass jedoch das Kind irgend welche abnorme Erscheinungen zeigte. Ein Strang konnte in der Geschwulst nicht mit Sicherheit von aussen constatirt werden. An einzelnen kleineren Stellen erschien die Geschwulsthaut durch den Geburtsact stärker gequetscht und dunkel geröthet, sonst aber intact. An der Basis der Geschwulst konnte man in der Wirbelsäule eine leichte Vertiefung durchfühlen. Da man eine weitere Behandlung nicht zugelassen hatte, wurde auf die Geschwulst ein leichter Compressionsverband angelegt. Am dritten Tage ist dieselbe spontan geborsten und das Kind starb bald darauf unter Convulsionen. Section konnte in dem Falle nicht gemacht werden.

V. Fall. Tumor coccygeus. Franz P., 11 Jahre alt, wurde am 4. Mai 1874 mit folgendem Status aufgenommen:

Das Kind wurde normal geboren, und war das Erstgeborene eines Zwillingspaares. Gleich nach der Geburt bemerkte man in der Sacralgegend des Kindes eine Geschwulst. Sonst war dasselbe schwächlich gebaut und von gelblichem Hautcolorit. Kopfumfang 33 Ctm., die grosse Fontanelle klein, die Ränder der Kopfknochen etwas übereinandergeschoben. Der Nabel vernarbt. Unterhalb des Kreuzbeines befand sich eine Geschwulst, welche überwiegend in der Breite entwickelt war, und mit einer schwachen Einschnürung dem Gesässe aufsass. Circumferenz an der Basis betrug 24 Ctm. der frontalle Durchmesser 10 Ctm., der sagittale 6 Ctm. An der Basis der Geschwulst nach vorne, genau in der Medianlinie, ist die zu einem queren Schlitz verzogene Afteröffnung. Das Steissbein lag auf der Rückseite der Geschwulst, durch dieselbe mehr in perpendiculärer Richtung zum unteren Kreuzbeinende gestellt. Die Geschwulst war durchscheinend, zeigte überall deutliche Fluctuation und beim Schreien des Kindes stärkere Spannung, was durch das stärkere Anprallen der Eingeweide gegen das Perineum und dann auch gegen die Geschwulst zu erklären war.

Am 9. Mai wurde die Geschwulst mit einem Explorativtroicart punctirt und etwa 140 Grm. einer dottergelben, dünnflüssigen durchsichtigen Flüssigkeit entleert. Dieselbe hatte 1014 spec. Gewicht, reagirte schwach alkalisch, enthielt viel Eiweiss und sehr mässige Mengen Gallenfarbstoffe. (Die Gmelinische Probe ergab deutliche Reaction.) Die Anwesenheit der Gallenfarbstoffe ist durch die Nähe des Mastdarms, welcher der vorderen Wand der Geschwulst anlag, leicht zu erklären.

Nach der Punction bemerkte man noch zwei bei wallnussgrosse und mehrere kleinere pralle Geschwülste, welche theils in der Nähe der Afteröffnung, theils in der Gegend der Sitzknorren sassen und von der grossen Geschwulst zumeist maskirt waren. Auch konnte der Umfang des Beckeneinganges deutlich gemessen werden. Die Distanz der Tubera ischii betrug 4 Ctm. Auf das Allgemeinbefinden hatte die Punction sonst keine Einwirkung.

16. Mai. Die erschlaffte Sackwand hat sich zusammengezogen. Eine neue Flüssigkeitsansammlung ist nicht bemerkbar. Die oberwähnten kleinen Geschwülste nehmen etwas an Grösse zu.

25. Mai. Die Kräfte des Kindes nahmen zu, die Verschiebung der Kopfknochen hörte auf, die grosse Fontanelle hat sich be-

deutend vergrössert. Die Hauptnahrung des Kindes war Liebig'sche Suppe und 1—3mal Brust der Mutter. Da jedoch der Ernährungszustand der Mutter ein schlechter war, und der bloss durch die Mutterbrust ernährte Zwillingsbruder des Patienten schlecht gedieh und an Verdauungsstörungen litt, wurde der Kranke fortan nur mit Liebig'scher Suppe genährt. Der gute Ernährungszustand des Kindes dauerte jedoch nicht lange an. Das an und für sich schwächliche Kind bekam bald Magen-Darmkatharrh, woran es auch am 8. Juli gestorben ist. Während dieser Zeit haben auch die noch vorhandenen Steissgeschwülste an Grösse zugenommen und stellten deutlich kleine Cysten vor. Fig. VI zeigt den nach der Section gewonnenen Tumor.

Sectionsbefund. Körperlänge 54 Ctm., Kopfumfang 32 Ctm. Körper abgemagert, Unterleib aufgetrieben. Vom Steissrande des Stammes ragt eine über ganseigrosse, überwiegend der Breite nach entwickelte Geschwulst nach abwärts. Kreuzbein und Beckenknochen lassen, so weit sie der Betastung von aussen zugänglich sind nichts Abnormes entdecken, nur das Steissbein erscheint durch die Geschwulst etwas nach hinten verdrängt.

Durchmesser der Geschwulst von vorne nach hinten 5 Ctm., von der Basis zur Höhe derselben 5 Ctm., von rechts nach links $7^1/_2$ Ctm.

Die Geschwulst von rundlicher Gestalt, fluctuirt beim Anschlagen; ihre Oberfläche ist durch zwei seichte, von vorne nach hinten ziehende Furchen in drei Abtheilungen getrennt, von denen die beiden seitlichen dünnwandig sind, sehr deutlich fluctuirende und durchscheinende Säcke darstellen, und zwar an der rechten Seite in der Grösse einer Wallnuss, an der linken von der eines Hühnereies; ein kleinerer flacher Sack von Bohnengrösse, findet sich circa 2 Ctm. unterhalb und links von der Steissbeinspitze. Der mittlere Theil der Geschwulst zeigt wenig deutliche Fluctuation, eine bedeutende Dicke der Wand, und lässt namentlich in seinem vorderen Antheil in der Tiefe kleinhöckerige Massen durchfühlen. Die Geschwulst setzt sich mit dem unteren Stammende durch einen halsförmigen 13 Ctm. im Umfange messenden Stiel in Verbindung.

Nach Spaltung der Geschwulst durch einen in der Medianlinie verlaufenden Schnitt, erweist sich dieselbe als eine mit klarer gelber Flüssigkeit erfüllte Cyste, deren Raum durch eine halbmond-

förmige $^1/_4$ Zoll hohe Leiste an der vorderen Wand in zwei seitliche Hälften geschieden ist, die durch ein weites Loch communiciren. Die Cystenwand besteht aus einer $^1/_2$ Linie dicken, sehr resistenten Membran, die in das Periost der Innenfläche des Kreuzbeins und in die Rückenfascie übergeht. Nach Innen ist dieselbe mit einer dünnen glatten Membran ausgekleidet, an der ein Epithelialüberzug nicht nachweisbar ist; nach Aussen ist sie mit der Haut mehr weniger straff verbunden. Die Cyste an der rechten Seite der Geschwulst ist vollkommen abgeschlossen, und entleert beim Einschneiden circa 2 Drachmen einer wolkig trüben, weissliche Flocken enthaltenden Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flüssigkeit zeigt zahlreiche blasige und kernlose Körperchen, welche mit gequollenen Hornhautzellen vollkommen übereinstimmen. Die Cyste erscheint ausgekleidet mit einer Membran, welche aus Bindegewebe mit eingelagerten Kernen, und feinen elastischen Fasern besteht und an ihrer Oberfläche zunächst mit einer dem Rete Malpighii analogen mehrfachen Schichte polygonaler kernhaltiger Zellen bedeckt ist, an welche sich eine dicke Lage verhornter, in Essigsäure zu kernlosen Blasen aufquellender Zellen anreiht.

In der hinteren Wand der Cyste finden sich drei bohnengrosse Cysten, welche durch eine hanfkorngrosse Oeffnung mit der Hauptcyste communiciren und mit ihr gleichen Inhalt und gleiche Beschaffenheit ihrer Wandung haben.

In den Lungen finden sich einzelne atelectatische Stellen. Die Leber etwa um $^1/_3$ verkleinert, derb, dunkelschwarz gefärbt; im Darm stellenweise Injectionen.

Der Sections- und mikroskopische Befund dieses Falles wurde von Dr. Himmel, ehem. I. Secundararzte des Loopoldstädter Kinderspitals ausgeführt.

Literatur.

Rokitansky, Patholog. Anatomie Bd. I.

Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. I.

Eggert, Hydrorrhachis. Leipzig 1817. pag. 339.

Spring, Monograph. de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines. Bruxelles 1855.

Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. Berlin 1830. Bd. I. p. 446 Not. 13.

Förster, Angeborene Missbildungen. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 35.
West C. Kinderkrankheiten 1860.
Lebert, Traité d'anat. pathol. Paris 1861.
Baerensprung, Journal f. Kinderh. Bd. 8 Heft 5.
Heinr. Wendt, De Spina bifida. Berlin 1858.
Gerhardt, Kinderkrankheiten. Würzburg 1871.
Bouchut, Kinderkrankheiten. Würzburg 1872.
Berliner klinische Wochenschrift 1871. Spina bifida.
American Journal of Obstetrics 1871. Spina bifida von Benjamin Dawson.
Vidal Bardeleben, Chirurgie Bd. IV.
Fleischmann Ludw., Jahrb. für Kinderheilkunde V. Jahrgang. 3. H. 1872.
H. Ranke, Zur Aetiologie der Spina bifida. Jahrb. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1. u. 2. Heft 1877.
— Central-Zeitung f. Kinderheilk. Nr. 13. 1878.
M. Bochefontaine, Sur la pression du liquide cephalorachidien. L'Union médicale 1878. N. 78. pag. 33.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI und XVII.

Fig. I. Spiritus-Präparat aus der frisch excidirten, narbig verdünnten Haut eines Spina bifida-Sackes von einem neugeborenen Kinde, mit verdünntem chromsaurem Kali behandelt.

Querschnitt Hartnack Oc. 1. Syst. VII.

Bei *a* sieht man eine Schichte theils rundlicher, theils bereits mehr abgeplatteter und verhornter Epidermiszellen, bei *b* ein welliges, sehr fein gekörntes, embryonales Bindegewebe, bei *c* Durchschnitte von grossen Blutgefässen mit Blutkörperchen erfüllt. Das Ganze sieht mehr einer jungen Narbe ähnlich; nirgends deutliche Hautbildung zu bemerken.

Fig. II. Spiritus-Präparat. Querschnitt der Rückenmarksanheftung an die hintere Wand der Spina bifida, von einem 4wöchentlichen Kinde. Hartnack Oc. 1. Syst. IV.

a und *b* zeigt die deutlich entwickelte Haut sammt dem Papillarkörper und der Epidermisschichte, *c* lockeres, subcutanes, sehr gefässreiches Bindegewebe; bei *d* sieht man eine sehr gefässreiche kleinzellige, ziemlich dicke Bindegewebslage, welche ich als die dazu umgewandelte Dura mater ansehe, — bei *e* das mit derselben

verwachsene Rückenmark, dessen einzelne Bündel mit einer feinen zelligen Schichte *f* umgeben sind, die man als Arachnoidea auffassen kann. Da das Rückenmark an der Anwachsungsstelle nicht einfach untergeht, sondern daselbst nur einen Bogen bildet und von hier aus weiter zieht, so erscheint der Schnitt beim Verlauf der Nervenbündel wie ein Schiefschnitt.

Fig. III gehört zu Krankengeschichte Fall I. Spina bifida von rückwärts aufgeschnitten. Bei *a* sieht man die narbig verdickte Stelle der Haut, bei *b* das aus dem Wirbelkanal strangförmig austretende Rückenmark, bei *c* dessen Anwachsungsstelle an die Sackwand, bei *d* die zu ihren Intervertebrallöchern zurückkehrenden Nervenäste. Der übrige Theil des Sackes ist nur mit Meningen des Rückenmarkes ausgekleidet, von Nerven ist nichts nachzuweisen.

Fig. IV gehört zur Krankengeschichte Fall II und stellt den Tumor von rückwärts aufgeschnitten dar. Das Rückenmark tritt bei *a* in seiner ganzen Dicke zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzwirbel hervor, und wird dann in weiterem Verlaufe zur Anheftungsstelle an die Geschwulstwand bei *b* durch die bedeutende Zerrung bandförmig ausgedehnt. Bei *c* sieht man gut die zu ihren Intervertebrallöchern zurückkehrenden Nervenäste. Bei *d* zeigt sich deutlich die Erweiterung der Rückgratshöhle im Verhältniss zur Dicke des Rückenmarks. Die zweite Hälfte der Geschwulst bei *e* ist ausgekleidet mit den Rückenmarkshäuten, und ist stark von Gefässen, spärlich von Nervenästen durchzogen. Bei *f* ist die Analöffnung.

Fig. V gehört zur Krankengeschichte Fall III. Spina bifida von rückwärts aufgeschnitten. Bei *a* Austrittsstelle, bei *b* Verwachsungsstelle des Rückenmarks mit dem Sacke sichtbar. Bei *d* sieht man sehr stark entwickelte Gefässstämme, und zwischen diesen bei *c* war durch eine dünne Membran der klappenförmige Verschluss gebildet, den man mit einer Sonde von oben umgehen konnte, und welcher es unmöglich machte, dass selbst bei offener Geschwulst Liquor cerebrospinalis aus dem Rückgratskanal ausfliessen konnte. Bei *f* Analöffnung.

Fig. VI gehört zur Krankengeschichte Fall V. Tumor coccygeus von rückwärts aufgeschnitten. Bei *a* die grosse Hauptcyste sichtbar, bei *b* und *c* die vorgewölbten kleineren, seitlich gelagerten Cysten. Bei *d* ist das Steissbein, bei *e* der Mastdarm (woraus erhellt, dass die hintere Mastdarmwand direct auf der vorderen Cystenwand aufgelegen war), bei *f* das längs durchsägte Kreuzbein.

Die Wucherungen der Kammerwände des Gehirns

von

Dr. J. Weiss,

Assistenten an Prof. Leidesdorf's Klinik.

(Hiezu Tafel XVIII.)

Die histologischen Veränderungen der Auskleidung der Gehirnkammern, denen dieselbe in den verschiedensten chronisch-entzündlichen Processen des Centralnervensystems unterliegt, betreffen die Constituenten dieser Auskleidung in toto. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich die normalen Verhältnisse der genannten anatomischen Oertlichkeit, wie sie in der bezüglichen Literatur verzeichnet sind, in Kürze zu erwähnen und wenn nöthig, einer Revision zu unterziehen.

In den Wänden der Gehirnventrikel hat man von jeher zwei disparate Schichten unterschieden: das Epithel und das Ependym und ist diese Unterscheidung nur in Henle's Darstellung entfallen, weil bei ihm die Trennung von bindegewebigem und nervösem Gewebe überhaupt nicht so scharf durchgeführt erscheint. Das Epithel der Gehirnkammern wurde von den meisten Untersuchern, wenn auch von dem Einen und dem Andern mit Vorbehalt, als Flimmerepithel erkannt und bezeichnet. So konnte Virchow[1]) es beim Menschen nicht finden, wohl aber bei Thieren; Henle[2]) meint, dass es mit dem Alter schwinde und vorzüglich nur im Aquäduct sich erhalte; Boll[3]) betont dessen Existenz für das im ganz frischen Zustande untersuchte Gehirn.

Ich selbst konnte das Epithel mit deutlichen Flimmercilien nicht nur in einem Ventrikel oder im Aquäduct, sondern an allen

---

[1]) Zeitschr. f. Psych. 1846.

[2]) Handbuch d. Anat. Braunschweig 1871.

[3]) Arch. f. Psych. IV. Bd., I. H., 1873.

Punkten aller Ventrikel und nicht nur vom frischen Gehirn, sondern auch nach Conservirung erkennen. Als Conservirungsflüssigkeit verwendete ich concentrirte Müller'sche Lösung, von der ein Theil mit 2 Theilen dest. Wassers verdünnt, oder die zur Hälfte mit Kochsalzlösung versetzt wurde. Präparate aus dieser Flüssigkeit gaben selbst nach 4—6 Tagen, sehr brauchbare und deutliche Bilder. Aus conc. Chromsäurelösung waren die Epithelien mit ihren Cilien noch nach 24 Stunden scharf und unverkennbar zu isoliren. Das von Boll so nachdrücklich empfohlene Verfahren, liniengrosse Stücke in $^1/_{10}$ % Ueberosmiumsäure und dann in essigsaures Kali einzulegen, erwies sich mir für die Epithelien sowohl wie für die Elemente des Ependyms von keinem Vortheile. Die Präparate wurden im hohen Grade brüchig und gehörten wohlerhaltene Epithel- und Ependymzellen zu den sehr seltenen Bildern. Das von mir gewählte Darstellungsverfahren war sehr einfach: ich schabte die Ventrikelfläche ganz leicht mit der Schneide eines Scalpells, und brachte das Abgeschabte auf den Objectträger. Der Neigung der Epithelzellen immer die obere, ventriculäre Fläche dem Beschauer zuzukehren, wodurch ein Erkennen der Form der Zellen ganz unmöglich wird, begegnete ich damit, dass ich vom Rande des Deckgläschens einen Tropfen Wasser einfliessen liess. Bei der dadurch herbeigeführten Strömung liessen sich die Epithelzellen deutlich und von allen Seiten mustern. In der Weise konnten auch in pathol. Präparaten, in denen die Ventrikelwände starke Wucherungen zeigten, Epithelien mit deutlichen Flimmercilien nachgewiesen werden, wenn auch in geringerer Zahl, als von gesunden.

Die so dargestellten Zellen boten nur insoferne eine Verschiedenheit der Form dar, als sie nicht allerorten von gleicher Höhe waren und es schienen constant die Epithelien aus dem Boden des vierten Ventrikels die grösste Höhe zu haben. Epithelzellen aus dem vierten Ventrikel zeigten eine von oben nach unten sich verjüngende Becherform und es ging von deren Basis ein starker, gerader Fortsatz oder mehrere feine Fortsätze aus, welche letzteren an Zahl doch nie die der flacheren Epithelien aus anderen Ventrikeln erreichten. Gegen ihre freien Flächen zu waren alle von einem scharfen, stark lichtbrechenden Saum begrenzt, unter welchem und deutlich getrennt von demselben, der Oberfläche parallel gereihte, distincte, hellglänzende Pünktchen die An-

satzstellen der Cilien anzudeuten schienen, wenn diese selbst schon fehlten. Man bekam in solchen Fällen den Eindruck, als wären die Cilien ausgerupft worden. Die Zellen enthielten einen grossen, blassen, länglichen Kern, der ganz leichte Körnung erkennen liess, und dieser barg ein scharf hervortretendes Kernkörperchen. Die Kerne traten immer schärfer hervor, wenn ich vom Rande des Deckplättchens einen Tropfen Essigsäure zufliessen liess.

Die auf das Epithel folgende Schicht der Auskleidung der Gehirnkammern, das Ependym ist eigentlich arm an histologischen Details und wenn sie auch nicht, wie Henle meint, nur ein Fasergewirre ohne selbstständige Bedeutung darstellt, so ist sie doch auch nicht eine etwa anatomisch trennbare Membran. Das unmittelbar an's Epithel sich anschliessende Stratum lässt im Zupfpräparate nur ein dichtes Gewebe von feinen bindegewebigen Fasern erkennen, neben welchen Deiters'sche Zellen in nicht zu grosser Zahl zu finden sind. Die Ansicht Ranvier's [1]), dass die Deiters'schen Zellen Trugbilder seien, die durch runde, fortsatzlose, über oder unter Bindegewebsfibrillen liegende Zellen vorgetäuscht werden, ist gewiss unrichtig. Bei dem früher geschilderten Verfahren konnte ich die Deiters'schen Zellen ganz einzeln, frei von umgebendem Fasergewirre sehen und mich in der unzweifelhaftesten Weise von der Existenz derselben in der von Deiters beschriebenen Form überzeugen, zum mindesten für die von mir untersuchten Gegenden. Die ausser diesem letztgenannten zelligen Elementen noch sichtbaren Kerne entsprechen gewiss nur den Kernen der Deiters'schen Zellen, deren Leib und Fortsätze durch die Präparation verloren gingen. In durchsichtigen und mit Carmin gefärbten Schnitten stellt sich das Ependym als, gegen die folgende nervöse Substanz, intensiv tingirte Schicht dar, in deren dichtem Maschennetz, welches aus den Fortsätzen des Epithels und der Deiters'schen Zellen sich zusammensetzt, wie dies schon Kölliker constatirte, verhältnissmässig wenig Deiters'sche Zellen liegen. Selbst die besten Schnitte können den Ausspruch Boll's nicht erhärten, dass das Ependym aus einer dichtgedrängten Lage Deiters'scher Elemente bestehe (Fig. 1). Charakteristisch für diese Schicht ist nicht die Zahl der zelligen Elemente, sondern der Reichthum an Fasern, die hier durch

[1]) Compt. rend. 1873, p. 1299.

die Participirung der basalen Fortsätze des Epithels ein besonders dichtes Netz bilden. Die untere Grenze des Ependyms wird durch die der Ventrikeloberfläche parallel verlaufenden Gefässe gebildet. Nie sah ich im normalen Ependym Gefässe verlaufen.

Wenn man die erwähnte untere Grenze des Ependyms, die Gefässe, mit zu demselben rechnet, so bilden die aufgeführten histologischen Elemente: das Epithel, die Deiters'schen Zellen, Bindegewebsfasern und die Gefässe die Constituenten der normalen Kammerauskleidung und der Wucherungen, die an den Kammerwänden des Gehirns in den von Rokitansky und Virchow klassisch geschilderten makroskopischen Formen hervortreten.

Bezüglich dieser Wucherungen sei gleich hier erwähnt, dass ich in der Negation eines causalen Zusammenhanges zwischen den Excrescenzen der Kammerwände und der Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit vollkommen Virchow[1]) zustimmen muss. Meine Untersuchungsobjecte, die Fälle von paralytischer Geistesstörung, einfacher seniler Veränderung des Gehirns, chronischen Irrsinnsformen und Tabes ohne Complication mit Psychose umfassen, liessen mir genug einen bedeutenden Wucherungsprocess ohne jede Vermehrung des Kammerinhaltes constatiren. Es ist das Vorkommen der in Rede stehenden Wucherungen gewiss nur der locale Ausdruck für einen, das Centralnervensystem in toto oder doch in bedeutender Ausdehnung treffenden Process der bindegewebigen Entartung durch chronisch-entzündliche Vorgänge. Wenn demnach Vermehrung der Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln bei Auswachsen der Ventrikelwände keineswegs ein seltener Befund ist, so ist damit noch durchaus nicht irgend eine ursächliche Beziehung zwischen beiden zu constatiren und es ist deshalb der Befund von Excrescenzen an den Kammerwänden nicht kurzweg gleich bedeutend mit chronischem Hydrocephalus. Der Hydrocephalus und die Wucherungen des Ventrikelependyms mögen in vielen Fällen aus einer pathologischen Quelle fliessen, aber als solche bestehen sie ganz selbstständig und ohne causalen Zusammenhang unter einander.

Die Kenntniss des histologischen Baues dieser Excrescenzen, die aus der Untersuchung von Zupfpräparaten fliesst, ist sehr dürftig. Zerzupft man ein Knötchen im frischen oder in dem früher beschriebenen macerirten Zustande, so findet man neben

[1]) l. c.

gut erhaltenen Epithelzellen, die in verschiedener Anzahl vorhanden sind, Deiters'sche Zellen in schönster Isolirung und von einer Grösse und einem Fortsatzreichthum, wie nie in normalem Ependym. Die Bilder dieser aus gewuchertem Ependym gewonnenen Elemente übertreffen an Deutlichkeit und Vollkommenheit in der Isolirung weit die normalen und es empfiehlt sich thatsächlich das pathologische Präparat zur Veranschaulichung der Deiters'schen Bindegewebszellen. Die Kerne der Deiters'schen Zellen kann man oft in einem Zupfpräparate durch alle Stadien der Theilung, von der ganz leichten Einschnürung bis zur vollendeten Vervielfältigung verfolgen. Und ebenso kann man diese Kerntheilung in anderen runden, fortsatzlosen zelligen Gebilden auf's deutlichste erkennen. Auffällig bleibt an diesen Rundzellen im Zupfpräparate nur ihre oft colossale Anzahl und enorme Grösse. Sie machen in ihrer stärksten Grössenentwicklung oft den Eindruck von wirklichen Riesenzellen. Diese zelligen Elemente liegen in und neben einem dichten Gewirre von bindegewebigen Fibrillen.

Ueber das Verhältniss der geschilderten Elemente zu einander und deren architektonisches Gefüge zu dem Ganzen der Wucherungen gibt nur das durchsichtige Schnittpräparat vollen Aufschluss. Es erweisen sich die Excrescenzen im grossen Ganzen als Wucherungen, die aus einem fibrillären Bindegewebe und eingestreuten Zellen bestehen, wobei die zu Bündeln angeordneten Bindegewebsfibrillen an Masse im umgekehrten Verhältniss zur Zahl und Grösse der Zellen stehen. Wenn man nämlich die verschiedenen Stadien des in Rede stehenden Wucherungsprocesses an einer genügend grossen Schnittreihe untersucht, so findet man leicht, dass der Reichthum an Zellen, auf deren Natur wir noch zurückkommen, mit einer geringen Entwicklung von faserigen Zügen einhergeht und dass mit der Zunahme der Bindegewebsbündel an Zahl und Stärke des Calibers die Zellen ihre volle, runde Form verlieren und an räumlicher Bedeutung einbüssen. Die Gesammtübersicht einer solchen Wucherung aber zeigt eine Verbreiterung der auf das Epithel folgenden Schicht, des Ependyms, die oft das 6—8fache Breitenmass des normalen Ependyms, ausmacht. Es bleibt auch hier wenn auch die Gefässe nicht mehr eine so scharfe Grenze nach unten bilden, wie beim normalen Ependym, die deutlich intensivere Färbung des Ependyms durch Carmin das am leichtesten erkennbare Unterschei-

dungsmerkmal des gewucherten Gewebes und der darunter liegenden nervösen Substanz.

Was nun die Bedeutung und Provenienz der oben erwähnten zelligen Gebilde betrifft, so lassen die Schnitte mit Zuhilfenahme der durch das Zupfpräparat gewonnenen Daten erkennen, dass dieselben den Deiters'schen Zellen entsprechen. Oft zeigt ein einziger durchsichtiger Schnitt alle Uebergänge von einfach runden, fortsatzlosen Zellen, bis zu vollständig ausgebildeten „Spinnenzellen" und bis zu kleinen, in's faserige Gewebe eingestreuten, gestreckten Bindegewebskörperchen.

Es stellt sich demnach die Sache so, dass aus den in luxurirender Wucherung begriffenen Deiters'schen Elementen anfangs runde, fortsatzlose Zellen von variirender Grösse hervorgehen, die sich gleich den Deiters'schen Zellen selbst leicht färben, und dass diese Rundzellen im weiteren Verlaufe und in dem Masse, als sie Fortsätze erhalten, die regelmässig kreisrunde Form verlieren und nunmehr die Knotenpunkte eines bindegewebigen Maschenwerkes darstellen, welches Maschenwerk mit der zunehmenden Entwicklung der Fasern enger wird und mit der Anordnung der Fibrillen zu straffen, bandartigen Zügen vollkommen schwindet (Fig. 2). Die erwähnten Rundzellen lassen in jedem Grössenstadium eine leichte Körnung des Zellenleibes, einen deutlichen Kern und ein Kernkörperchen erkennen.

Die geschilderte histologische Verschiedenheit differenter Entwicklungsstadien der Ependymwucherungen ist auch der Grund der divergirenden Beschreibungen der Autoren. Während Virchow und Rindfleisch in dem Fasergewebe der Wucherungen nur spärliche Kerne finden, scheinen nach Birch-Hirschfeld die letzteren in der fibrillären Bindesubstanz zu prävaliren. Auch die Beschreibung, wie sie Magnan und Mierzejewsky[1]) von den Wucherungen der Gehirnkammerwände geben, entspricht zum mindesten nicht den Wucherungen bei verschiedenen Krankheitsprocessen. Es liegt keineswegs immer ein Streifen derben Fasergewebes mit wenigen kleinen Zellen auf der Höhe der Excrescenz, auf welchen erst weiter abwärts eine zellenreiche Schichte eines maschigen Gerüstes folgt, wie die letztgenannten Autoren meinen. Oft genug verhält es sich umgekehrt.

[1]) Gaz. médic. de Paris 1874 No. 21.

Den eben besprochenen Rundzellen begegnen wir in besonders gehäufter Menge mit Constanz auch in einer tieferen Lage des aufgehellten Durchschnittes. Wir begegnen ihnen in der unteren Grenzschicht des gewucherten Ependyms, die im normalen Präparate den horizontal verlaufenden Gefässen entspricht. Diese Grenze ist im pathologischen Präparate nicht so scharf, weil neugebildete Gefässe in ziemlicher Menge und in unregelmässiger Weise das ganze gewucherte Ependym durchsetzen. Doch scheinen die Rundzellen immer nur den tiefer liegenden Gefässen sich anzuschliessen und umgeben dann die Gefässe in wechselnder Menge. Während sie an einer Stelle nur in einfacher oder doppelter Reihe sich an die Gefässwand anlehnen, bilden sie an anderen Stellen einen Mantel um das Gefäss, der die Dicke der Gefässwand um das Dreifache übertrifft und erfüllen den hellen Raum, der die Gefässe umgibt, vollständig. Endlich kommt es zu Bildern, von denen wir eines in Fig. 3 sehen; das Gefäss liegt in einer Masse von solchen gewucherten Rundzellen, welche Masse über ein Sehfeld hinaus sich erstreckt und in täuschendster Weise eine Knotenneubildung vor das Auge bringt, und das um so mehr, als diese Masse, wenngleich stellenweise allmällig in's umgebende Gewebe übergehend, doch sich mit ziemlicher Schärfe durch intensivere Färbung von derselben abhebt.

Ueber die Ursprungsstätten dieser in so üppiger Weise wuchernden Elemente dürfte kaum zu zweifeln sein. Sie stehen im genetischen Zusammenhange mit den von Boll sog. Stiftzellen der Adventitia, die vollkommen den Deiters'schen Zellen entsprechen.

In ebenso symmetrischer Weise wie im Verlaufe der Gefässe findet man diese Zellen oft in schöner einfacher Reihe auf ganz kleine Strecken in einem scheinbaren Lumen, das aber in keiner Weise einem Gefässe entspricht, einem Lumen, bei welchem man von einer eigentlichen Wand nicht sprechen kann. Es scheint ein solches Lumen viel eher einen Spaltraum darzustellen, den ich am ehesten als einen Lymphgang anzusehen geneigt wäre. An anderen Stellen sieht man mehrfache dichtgedrängte Reihen dieser Zellen, ohne dass ein Gefäss nachzuweisen wäre (Fig. 4). Ob man es in diesen Bildern mit erweiterten Lymphgängen zu thun hat, möchte ich nicht entscheiden, weil auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass durch die Schnittführung das Gefäss selbst über oder unter den stark vermehrten Stiftzellen abgetragen und nur diese

zurückgelassen wurden. Doch ist es sicher, dass sie an anderen Orten in einfachen wandungslosen Räumen vorkommen, und den Gedanken, dass sie da Lymphgänge ausfüllen, sehr nahe legen.

Die Bedeutung der Deiters'schen Elemente und ihrer weiteren Metamorphosen rechtfertigen den Vorgang, dass wir die ausführliche Darlegung derselben allem Anderen voranstellen, und nun erst zur Besprechung des Epithels kommen. Die Epithelien bilden nur einen accessorischen Antheil und participiren nur mittelbar an dem Processe der Wucherung.

Das Epithel deckt nicht allerorten die Wucherungen, wie dies schon Magnan und Mierzejewsky[1]) erwähnen und wie man sich dessen im Schnittpräparate leicht vergewissern kann. Doch hängt dies in keiner Weise mit der Grössenentwicklung einer Excrescenz zusammen, wie die genannten Autoren annehmen, denn man findet oft die Kuppe eines ziemlich hohen Ependymknötchens mit Epithel bekleidet, während der Fuss oder die Abhänge des gewucherten Knötchens kein Epithel tragen. Wo dasselbe aber die Decke bildet, da lässt es keine Veränderung erkennen. Andererseits aber sieht man in fast allen Durchschnitten und gleichgiltig wie der Schnitt geführt wurde, im Innern der Wucherung und in ungleicher Tiefe derselben das Kammerepithel, welches sowohl durch die an vielen Stellen wohlerhaltene Form, sowie durch die intacte architectonische Anordnung in nicht zu verkennender Weise zu diagnosticiren ist. Obwohl das eben beschriebene Vorkommen des Epithels ein ganz constantes Bild der Wucherungsdurchschnitte ist, finde ich es doch nur bei Magnan und Mierzejewsky, wenn auch bei diesen nur andeutungsweise erwähnt. Mg. und My. finden innerhalb der Wucherungen „kleine Häufchen" von Epithelzellen, über deren Provenienz sie sich aber nicht aussprechen.

Es wirft sich nunmehr die Frage auf: wie gelangt das Epithel in's Innere der Wucherung und hat man es in demselben mit neugebildeten, epithelialen Zellen zu thun? Betreffs des letzten Punktes lässt sich für den grössten Theil des in's gewucherte Gewebe eingeschlossenen Epithels mit Bestimmtheit behaupten, dass das Epithel, welches man mitten im Ependymgewebe zu sehen bekommt, nicht neugebildet, sondern von der ventricularen

[1]) l. c.

Fläche der Kammerwand verschleppt ist, also nicht neugebildetes, sondern nur neugelagertes Epithel ist. Es schliesst dies begreiflicherweise gar nicht aus, dass das von der Oberfläche abgetrennte und unter andere Ernährungsverhältnisse gesetzte Epithel nicht auch in Wucherung gerathe, um so mehr, als man an den eingeschlossenen Epithelzellen thatsächlich Veränderungen erkennen kann, Veränderungen, wie sie mir in einem Auswachsen des ventricularen Saumes derselben und der Herstellung von faseriger Verbindung zwischen diesem Saume und dem angrenzenden Ependymgewebe häufig genug ersichtlich wurden (Fig. 5). Doch gilt auch für diesen Process der Ausspruch Friedländer's [1]), den er bezüglich der Wucherungen des Epithels überhaupt macht: nämlich, dass wir es in solchen Fällen mit einer Epithelwucherung zu thun haben, die vom präformirten Epithel ausgehe.

Der grösste Antheil des im Ependym vorfindlichen Epithels ist blos umgelagert und lässt die Untersuchung einer grossen Schnittreihe zwei Wege erkennen, auf welchen das Epithel in die Tiefe gelangt. Es geschieht nämlich entweder in der Weise, dass das wuchernde Ependym die epitheliale Decke durchbricht und in dem weiteren Wucherungsprocesse auf eine Strecke nach rechts und links das Epithel überdeckt und mit demselben die oben geschilderten Verbindungen eingeht, wie dies Fig. 5 veranschaulicht. Oder es entspricht das mikroskopische Bild der Vorstellung, die sich aus der längst bekannten Thatsache, dass zwei benachbarte Knötchen mit einander verschmelzen, mit Nothwendigkeit ergibt. Es wird das im Thale zwischen zwei Excrescenzen befindliche Epithel durch Verwachsen der gegenüber stehenden Wände der Erhebungen von der Oberfläche abgeschnürt und kommt nun mitten im fremden Gewebe zu liegen. Es lässt sich diese Ortsveränderung des Epithels in schönster Weise von dessen einfacher Einrollung mit noch nach aussen offener Bucht bis zur vollendeten Abschliessung von der epithelialen Aussendecke verfolgen und stehen zumeist in deutlich erkennbarer Weise beide Epithelreihen der anfänglichen Einbuchtung einander gegenüber, selbst wenn der Abschluss schon vollendet ist (Fig. 6). Es verhält sich hiermit ganz so, wie dies Friedländer für analoge Vorgänge in anderen Organen schildert und zeichnet.

[1]) „Ueber Epithelwucherung und Krebs." Strassburg 1877.

Eine Täuschung kann für diese Vorgänge um so leichter ausgeschlossen werden, als sich dasselbe Bild in fast allen bezüglichen Präparaten wiederholt und man oft den ganzen Weg zu übersehen vermag, den das umgelagerte Epithel zurückgelegt hat. Um aber an eine seit lange bekannte Thatsache anzuknüpfen, verweisen wir auf den ganz analogen Vorgang bei der Retino-chorioiditis pigmentosa, bei welcher in ähnlicher Weise, wie dies oben geschildert wurde, Faserzellenwucherungen der äusseren Körnerschichte der Retina gegen die Chorioidea hin auswachsend das Pigmenthepithel dieser gleichsam in mechanischer Weise in die Thäler der Wucherungen zusammenschiebt und nach Verschmelzung zweier Wucherungen nach aussen hin abschliesst, wobei das Pigmentepithel oft bis in die vordersten Schichten der Retina vorgewandert erscheint.

Zum Schlusse halte ich es für meine Pflicht, dem Herrn Doc. Dr. Weichselbaum, der mir in freundlichster Weise nicht nur Materiale zur Verfügung stellte, sondern bei Ausführung dieser Arbeit mit fachmännischem Rathe half, meinen besten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Wand des IV. Ventrikels (normal). *a* Epithel; *b* Ependym; *c* nervöse Schichte. Oc. 3. Obj. 7.

Fig. 2. Wucherung der ventriculären Fläche des Sehhügels. *a* (oberflächliches Stratum) gewucherte Rundzellen, die gegen *b* hin in Deiters'sche Elemente übergehen. Oc. 3. Obj. 7.

Fig. 3. Wucherung der ventriculären Fläche des Ammonshorns. *a* Gewebe der Wucherung; *b* durchschnittenes Gefäss; *c* Rundzellenwucherung um das Gefäss. Oc. 3. Obj. 7.

Fig. 4. Eine Excrescenz, die den Boden des IV. Ventrikels durchbrochen hat. *a* oberflächliches, *a'* in der Tiefe eingeschlossenes Epithel; *b* Gewebe des Knötchens; *c* in wandungslosen Räumen (Lymphräumen?) liegende Rundzellen. Oc. 3. Obj. 7.

Fig. 5 *c* = Knötchenbildung am Boden der Rautengrube. Zwischen *a* und *b* die verbreiterte Ependymschicht. Oc. 3. Obj. 7.

Fig. 6. Wucherung aus dem IV. Ventrikel. *a'* oberflächliches, *a* eingerolltes Epithel; *b* Gewebe der Wucherung. Oc. 3. Obj. 7.

Ueber die Wärmeempfindung der Hornhaut.

Von

Dr. Ernst Fuchs,

Assistenten an der Klinik des Hofrathes Prof. v. Arlt.

Mit Rücksicht auf die Lehre von den specifischen Energien war es gestattet, die Frage aufzuwerfen, ob der Temperatursinn von denselben Nerven vermittelt werde, wie der Tastsinn. Die klinischen Beobachtungen weisen auf die Annahme hin, dass für die Tastempfindungen und Wärmeempfindungen getrennte Nervenapparate existiren. Zuerst von Puchelt[1]), dann von Eigenbrodt[2]), Topinard[3]) und Anderen wurde nachgewiesen, dass bei gewissen Rückenmarkserkrankungen, namentlich bei Tabes, der Temperatursinn viel länger erhalten bleibe als der Tastsinn. Diesen Thatsachen entsprechend konnte die Frage in Betracht kommen, ob die Wärmeempfindung von den Tastnerven auch anatomisch unabhängig sei.

An allen Körpertheilen, welche bisher auf Wärmeempfindung geprüft worden sind, verlaufen auch Gefässe. Es ist also möglich, dass die Wärmeempfindung von den Gefässnerven abhänge. Die Erfahrung, dass sich subjective Wärme- und Kälteempfindung an eine wechselnde Fülle der Gefässe knüpft, konnte einer solchen Auffassung zu Hilfe kommen. Untersuchungen an einem gefässlosen Organe mussten hierüber Aufschluss bringen und in diesem Sinne forderte mich Herr Professor Stricker auf, die Hornhaut auf ihr Wärmegefühl zu prüfen.

---

[1]) Ueber partielle Empfindungslähmung. Heidelberger med. Annalen 1845.

[2]) Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmung etc. Virchow's Archiv XXIII, p. 571.

[3]) De l'ataxie locomotrice 1864.

Die Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass die Hornhaut mit dem Knopfe einer Sonde berührt wurde, welche entweder in heissem Wasser oder in Eiswasser gelegen war. Dieselbe wurde, bevor sie mit der Hornhaut in Berührung kam, abgetrocknet. Bei dieser Manipulation glich sich die Temperatur soweit aus, dass weder die kalte noch die warme Sonde Schmerzempfindung auch auf den empfindlichsten Hautstellen hervorrief, während doch noch ein deutlicher Temperaturunterschied zwischen den beiden Sonden wahrnehmbar war. Berührte man mit solchen Sonden abwechselnd die Hornhaut, so wurde von einzelnen der Versuchsindividuen die Temperatur stets richtig angegeben, entweder mit den Worten: warm, kalt, oder: kalt — sehr kalt. Die Hornhaut ist somit zweifellos einer Temperaturempfindung fähig.

Einer der untersuchten Fälle war insofern besonders lehrreich, als er direct bewies, dass die Fortleitung der Wärmeempfindung durch den Trigeminus vermittelt werde. Eine Frau von 55 Jahren war nach Herpes zoster ophthalmicus von einer vollständigen Trigeminuslähmung befallen worden [1]). Die Hornhaut war selbst gegen die gröbste Berührung unempfindlich. Eben so wenig wurde die abwechselnde Berührung mit einem heissen Sondenknopfe oder mit einem zugespitzten Eisstücke empfunden. In demselben Masse, als die Sensibilität der Hornhaut im Allgemeinen zurückkehrte, stellte sich die Wärmeempfindung wieder her.

Nicht alle Individuen eignen sich gleich gut zu obigen Versuchen. Um über die Temperatur des berührenden Gegenstandes ein sicheres Urtheil zu gewinnen, ist es erforderlich, dass derselbe eine gewisse, wenn auch kurze Zeit, mit der Hornhaut in Berührung bleibe. Nun ist aber die Hornhaut bei vielen Menschen so empfindlich, dass die leiseste Berührung sogleich heftigen Lidschluss hervorruft, welcher den Contact der Sonde mit der Hornhaut aufhebt, bevor noch eine deutliche Wärmeempfindung zu Stande gekommen ist. Selbst wenn man den Lidschluss durch Fixirung der Lider verhindert, ist bei manchen Personen die Empfindlichkeit der Hornhaut so gross, dass die Berührung sofort eine nicht un-

[1]) Bekanntlich liegt dem Herpes zoster ophthalmicus eine Entzündung des Ganglion Gasseri zu Grunde. Siehe Sattler, Wiener med. Presse 1875, p. 1044—46.

bedeutende Schmerzempfindung auslöst, welche jede Temperaturempfindung übertäubt. Es war überraschend, wie sehr die Empfindlichkeit der Hornhaut bei einer Reihe von untersuchten Personen variirte. Eine bestimmte Abhängigkeit von dem Lebensalter oder dem Temperamente liess sich dabei nicht auffinden.

Ein anderes Hinderniss wird der Untersuchung dadurch in den Weg gelegt, dass die meisten Personen unwillkürlich die Lider schliessen, sobald sie die Sonde annähern sehen. Ich wählte daher zu diesen Untersuchungen späterhin vorzugsweise Individuen, bei denen das betreffende Auge bei gesunder Hornhaut blind war (z. B. Cataractöse).

Die Hornhaut ist nach dem Gesagten einer specifischen Wärmeempfindung fähig, welche durch den Trigeminus vermittelt wird.

Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Larynxschleimhaut.

Von

Dr. Pieniączek,

Assistenzarzt bei Prof. Stoerk in Wien.

Ich untersuchte 9 Individuen in der Weise, dass ich denselben bei verbundenen Augen nach einander verschiedene Kehlkopftheile, die Epiglottis an der laryngealen und lingualen Fläche, so wie auch am freien Rande die Aryknorpel, die Stimm- und Taschenbänder, dabei auch die Sinus pyriformes und valvulae nach einander berührte. In Bezug auf die Epiglottis ist zu bemerken, dass dieselbe in 5 Fällen so nahe dem Zungenrücken lag, dass es nicht möglich war, ihre vordere Fläche zu erreichen, ohne gleichzeitig auch den Zungenrücken berührt zu haben. Die Instrumente, mit denen experimentirt wurde, waren eine Metallsonde, eine elastische Sonde, Wattestückchen (an der Sonde angebunden), Pinsel, Pinselschraube, rauher Sondenknopf, sonst Polypenquetscher und Kehlkopfpincette.

Resultate, die erreicht worden sind, sind folgende:

1. Die Temperaturunterschiede wurden an allen genannten Theilen ohne Ausnahme ganz genau empfunden. Erwärmte Sonde wurde als warm, in kaltes Wasser eingetauchte und abgewischte wurde als kalt bezeichnet; sonst kam die Metallsonde kälter vor, als die elastische.

2. Die Berührung einzelner Theile mit der Sonde wurde je nach dem Drucke, der ausgeübt wurde, als eine mit hartem oder weichem Körper bezeichnet. Berührung mit dem Pinsel oder einem Wattetampon konnte nicht von der mit einer harten Sonde unterschieden werden, ebenso wenig eine leicht erwärmte Metallsonde von der elastischen.

3. Rauhe Gegenstände, wie die Pinselschraube, rauher Sondenknopf, Touchirschwamm, wurden von einer Sonde meist nicht unterschieden.

Bei diesen Versuchen kam ich zur Ueberzeugung, dass je stärker der einwirkende Reiz, je stärker der ihm folgende Husten war, desto rauher wurde der berührende Körper empfunden. Damit stets es im Einklange, dass manchmal eine leise Berührung der Epiglottis mit dem Touchirschwamm oder mit der Pinselschraube Gefühl des Glatten, während eine glatte, in die Stimmritze eingeführte Sonde Gefühl des Rauhen hervorrief. Wenn nun ein tief eingeführter Touchirschwamm oder eine Pinselschraube rauher empfunden wurde, wie ein glatter Sondenknopf, so kann man es unmöglich auf die Tastwahrnehmung entsprechender Kehlkopftheile zurückführen, indem in der Stärke des Reizes und der ihm folgenden Reaction die Ursache zu liegen scheint.

Unter den Versuchs-Individuen befand sich ein Weib, das durch häufiges Sondiren so sehr gegen den Reiz desselben abgestumpft war, dass man bei ihr, ohne jede Reaction hervorzurufen einzelne Kehlkopftheile längere Zeit berühren konnte. Bei dieser Frau zeigte sich die Tastwahrnehmung mehr ausgebildet; die Berührung war für sie nicht mehr so unangenehm, wie für Andere, deshalb, glaube ich, konnte sie sich über die Art derselben besser orientiren. Hier zeigte sich Folgendes:

1. Das Unterscheidungsvermögen des warmen und kalten war bei ihr ebenso gut ausgebildet wie sonst.

2. Die Schraube des Pinsels wurde bei gleich starker Berührung gegenüber der Sonde überall als „rauh" angegeben, die Branchen der Pincette oder des Quetschers als spitzig. Ein Pinsel wurde als „Haare" bezeichnet u. zw. an der Epiglottis zwischen den Aryknorpeln und an den Stimmbändern. In's Wasser eingetauchte Sonde oder ein nasser Pinsel wurde vom trockenen unterschieden, manchmal konnte sie sich indessen darüber nicht sicher aussprechen.

3. Das Gefühl des Weichen und Harten schien doch am meisten vom ausgeübten Drucke abhängig gewesen zu sein.

Bei dieser Frau wurden die Versuche über die Wärmeempfindung auch unterhalb der Glottis vorgenommen; das Ergebniss derselben war dasselbe wie in den supraglottischen Gebilden.

Das Sondiren, das an mir selbst theils von Dr. Schmithuisen, theils von mir selbst vorgenommen wurde, hat mir ergeben, dass man die Temperaturunterschiede besonders deutlich fühlt, leichtes Berühren von stärkerem Drücken unterscheidet, Berühren mit einem spitzigen Körper (Kehlkopfpincette, Polypenquetscher) bei leichtem Andrücken als etwas schmerzhaftes Stechen wahrnimmt. Beim Sondiren habe ich die Berührung auf zweifache Art empfunden: 1. als etwas Ekelndes, an die Berührung des Rachens erinnerndes: an der Epiglottis, schwächer in valvulis und im Sinus pyriformis; 2. als etwas rauhes, dem Gefühl beim Husten ähnliches: an den Aryknorpeln der Stimm- und Taschenbänder.

Ausser diesen Fällen habe ich in mehreren Polypenfällen, die zur Operation durch Sondiren vorbereitet wurden, die Beobachtung gemacht, dass die Temperatur im Kehlkopfe ganz deutlich empfunden wird, und dass die Berührung mit einer Metallsonde hauptsächlich nur wegen des Kältegefühls unangenehmer wird, wie die mit der elastischen. Wie bekannt, gewöhnen sich die Patienten früher an eine elastische als an eine Metallsonde.

Nun gestaltet sich die Beantwortung der gestellten Fragen folgendermassen: 1. An allen untersuchten Theilen (Epiglottis am Rande, an der vorderen und hinteren Fläche, Valvulae, Sinus pyriformes, Aryknorpel, Stimm- und Taschenbänder, Schleimhaut unterhalb der Glottis) wird die Temperatur ganz deutlich empfunden. 2. Tastwahrnehmungen scheinen durch den Reiz, den die Berührung hervorruft, gedeckt zu werden; wo aber durch Gewöhnung die Reizbarkeit abgestumpft ist und die Reflexe durch die Einübung zurückgehalten werden können, da scheint auch die Tastwahrnehmung aufzutreten.

Auf die Existenz der Schmerzgefühle wurde nicht geprüft; dennoch kann man diese Frage aus Erfahrung ganz sicher beantworten, und zwar im bejahenden Sinne. Eine Reihe von Polypen wurden zwar ganz schmerzlos entfernt, andere dagegen, besonders breit aufsitzende, wenn sie mit einem schneidenden Instrumente wie mit der Guillotine knapp an der Basis, also schon im gesunden Gewebe abgetragen werden, verursachen den Kranken einen, wenn auch nicht sehr grossen Schmerz. Bei der Operation mit dem Quetscher

wird gewöhnlich das Abtragen der Polypen nicht schmerzhaft; wenn aber wegen des breiten Aufsitzens derselben einige Reste noch zurückgeblieben sind, die man dann mit der gesunden Schleimhaut zusammen fassen muss, besonders wenn die Branchen des Quetschers abgleiten und man das Fassen mehrmals wiederholen muss, dann empfinden die Kranken deutlichen Schmerz. Aetzung mit concentrirten Lösungen oder Lapis in Substanz wird als tiefer Schmerz empfunden, auch in Fällen, wo derselben kein Husten folgt. Pinselungen mit Lapislösungen oder Chloroform, wie sie Türck zur localen Anästhesie gebrauchte, werden als ein schmerzhaftes Brennen empfunden, ebenso die Pinselungen mit Spiritus. Genannte drei Mittel habe ich auch an mir selbst probirt; ebenso habe ich auch beim Drücken mit dem spitzigen Polypenquetscher oder gezähnten Branchen der Pincette auf die hintere Epiglottisfläche ein schmerzhaftes Stechen empfunden.

Im Allgemeinen glaube ich erfahren zu haben, dass das Quetschen, Zerdrücken, Kratzen u. dgl. schmerzhafter empfunden wird, wie das Schneiden; dabei aber soll man berücksichtigen, dass die Neubildungen selbst gegenüber dem normalen Gewebe nahezu ganz schmerzlos sind, so dass man dieselben ohne Schmerz hervorzurufen schneiden, brennen, zerdrücken kann, so lange man das gesunde Gewebe noch nicht erreicht hat. Die Schmerzen im gesunden Gewebe scheinen aber auch besonders beim Schneiden bei weitem nicht so gross zu sein, wie z. B. an der Haut; in dieser Hinsicht scheint die Kehlkopfschleimhaut mit derjenigen des Pharynx und der Mundhöhle übereinzustimmen.

Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmarke

von

Dr. Nathan Weiss
Sekundararzt im k. k. allgem. Krankenhause in Wien.

Die Lehre von der Reflexhemmung wird auch noch in neuester Zeit von dem Standpunkte behandelt, welchen Setschenow und die Anhänger seiner Theorie eingenommen haben. So vertritt Erb[1]) in seinem neuesten Werke noch immer die Ansicht, dass bei Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke die in dem letzteren nachweisbare gesteigerte Reflexerregbarkeit wesentlich abhängig sei von der Abtrennung der im Gehirne gelegenen Reflexhemmungscentren.

Eine Reihe von klinischen Beobachtungen hat mich jedoch unabhängig von anderen diesbezüglich bekannt gewordenen Thatsachen zu der Meinung geführt, dass die Reflexhemmung, wie sie von Setschenow gelehrt wurde, am Krankenbette doch nicht ohne Weiteres ihre Bestätigung findet. Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass einige Experimentatoren den Setschenow'schen Standpunkt bekämpft haben, dass ferner die Mehrzahl aller neueren Versuche an Säugethieren mit durchschnittenem Halsmarke, welche sich an die berühmten Untersuchungen von Kussmaul und Tenner angeschlossen haben, gegen die Lehre von der Reflexhemmung im Sinne Setschenow's sprechen, veranlassten mich, diese Angelegenheit einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Setschenow[2]) und die Anhänger seiner Theorie haben den

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie Bd. XI. 2. Hälfte.

[2]) Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes im Gehirne des Frosches. Berlin 1863.

Beweis zu erbringen gesucht, dass im Thalamus opticus, im Corpus quadrigeminum und im oberen Theile der Medulla oblongata des Frosches Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes gelegen sind. Es soll bei Reizung dieser Partien des Centralnervensystems eine Depression, bei Abtrennung derselben vom Rückenmarke eine Steigerung der Reflexthätigkeit des letzteren eintreten.

Herzen [1]) hat in einer unter Schiff's Leitung durchgeführten Arbeit die Annahme von Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes als unbegründet hingestellt. Die Berechtigung hiezu glaubte er in einer Reihe von Versuchen gefunden zu haben, welche theils er selbst, zum Theil sein Lehrer Schiff ausgeführt hatte. Die Resultate derselben lassen sich in folgendem Satze zusammenfassen:

Intensive Reizung irgend eines Abschnittes des centralen oder peripheren Nervensystems ruft eine Depression der Reflexthätigkeit im ganzen übrigen Nervensysteme hervor, die Abtragung irgend eines beträchtlichen Theiles des centralen oder peripheren Nervensystems bedingt eine Steigerung der Reflexe in dem restirenden Antheile des Nervensystems.

Herzen acceptirt die von Schiff aufgestellte Theorie, dass die Steigerung der Reflexe, welche bei Abtrennung irgend eines beträchtlichen Theiles des centralen oder peripheren Nervensystems zu beobachten sei, davon abhänge, dass der den Reflex bedingende Reiz nach Abtrennung eines grossen Theiles des Nervensystems sich in dem letzteren nicht ausbreiten könne, in den restirenden intacten Partien sich concentrire und daher zu einer stärkeren Action Veranlassung gebe, welche als Reflex beobachtet wird.

Goltz gelangte bei seinen Experimenten über die reflectorische Erregung der Stimme des Frosches und über die Physiologie der Begattung zur Kenntniss von Erscheinungen, deren Erklärung ihm das Studium der Reflexerscheinungen nahe legte. Er hat seine diesbezüglichen Anschauungen in einer Arbeit niedergelegt, welche in seinen „Beiträgen zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches" enthalten ist.

---

[1]) Expériences sur les centres modérateurs de l'action reflexe. Turin 1864.

Diese Erscheinungen sind folgende:

„1. Leise Berührung oder Streichen der Rückenhaut löst das Quacken aus. Dieser reflectorische Vorgang wird vermisst, wenn beliebige sensible Nerven gleichzeitig intensiv gereizt werden. Derselbe reflectorische Vorgang wird häufig vermisst bei Thieren, welche noch das Gehirn besitzen, und muss daher angenommen werden, dass er auch vom grossen Gehirne aus unterdrückt werden kann.

2. Nach leichter mechanischer Reizung der Eingeweide wird das Herz auf reflectorischem Wege zum Stillstande gebracht (Klopfversuch). Der sonst regelmässige Erfolg dieses Versuches bleibt aus, wenn gleichzeitig ein sensibler Nerv der Gliedmassen intensiv gereizt wird.

3. Wird die Brusthaut eines geköpften, brünstigen Frosches mit dem Finger gerieben, so wird der Finger kräftig umklammert. Der fast nie versagende Erfolg tritt häufig nicht ein, wenn man gleichzeitig die Haut des Thieres mit Essigsäure pinselt. Der Umklammerungskrampf wird ferner unter früher besprochenen Verhältnissen vermisst bei dem Thiere, welches noch das Gehirn besitzt."

Zur Erklärung dieser Erscheinungen kann die Setschenowsche Theorie nicht herbeigezogen werden, weil es sich dabei um Hemmung von durch tactile Reize hervorgerufenen Reflexen handelt und schon Setschenow und Paschutin zugegeben haben, dass es im Gehirne des Frosches keinerlei Hemmungsmechanismen für durch tactile Reize hervorgerufene Reflexe gebe; weil ferner bei diesen Erscheinungen dem Grosshirne eine bedeutungsvolle Rolle zufällt, während dieses in den Versuchen von Setschenow als unwesentlich erscheint. Es ist nun in der That sehr misslich, meint Goltz, Erscheinungen, welche so viel Verwandtes haben, wie die durch tactile Reize und die durch andere chemische, mechanische und elektrische Reize hervorgerufenen Reflexe, in verschiedener Weise zu erklären. Goltz bemüht sich deshalb eine Erklärung der Reflexhemmung zu geben, welche auf alle diese Erscheinungen in gleicher Weise Anwendung finden kann.

Nach Goltz soll die Reflexhemmung, welche durch heftige periphere Reize bedingt wird, nicht dadurch hervorgerufen werden, dass eine Reizung von Hemmungsmechanismen stattfindet, sondern er stellt sich vor, dass in Folge der Ausbreitung des peripheren

Reizes im Nervensysteme das Centrum, welches die Auslösung der Reflexerscheinung vermittelt, von einer neuen Erregung getroffen und in Folge dessen seine Erregbarkeit für den früher so regelmässig arbeitenden Reflexmechanismus herabgesetzt wird. Goltz setzt voraus, dass ein Centrum, welches einem bestimmten Reflexacte dient, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexacte nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird. Diese Annahme, welche durch die bekannte Thatsache gestützt wird, dass ein Mechanismus, welchem ein bestimmter Kraftvorrath gegeben ist, um so erfolgreicher arbeitet, je einfacher die Leistung ist, die ihm zugemuthet wird, lässt uns, nach der Meinung von Goltz, ganz leicht alle früher erwähnten und eine Reihe anderer ähnlicher Erscheinungen erklären, und zwar ohne dass wir bemüssigt wären, die Existenz von irgend welchen Hemmungsmechanismen anzuerkennen.

Alle diese Experimente beschäftigten sich mit dem Frosche. Ganz anders und klarer gestalten sich diese Erscheinungen bei Säugethieren. Schon durch die Versuche von Kussmaul und Tenner hat es sich herausgestellt, dass wenn man einem Kaninchen die Medulla oblongata durchtrennt, die allgemeinen Krämpfe, welche sonst durch die Aussetzung der Athmung oder durch Verblutung hervorgerufen werden können, nicht eintreten. Karl Ludwig und seine Schüler setzten fest, dass die Medulla oblongata das ausschliessliche tonische und reflectorische Centrum für alle Gefässe sei. Andererseits war schon durch die Versuche von Legallois und später von Flourens bekannt, dass man durch Zerstörung des noeud vital die Athmung sistirt. Alle diese Thatsachen sagen nichts Anderes aus, als dass wir in der Medulla oblongata ein Centrum haben für die Athmung, was doch nichts Anderes ist, als ein Centrum für gewisse Stammesmuskeln, ferner ein Centrum für die Stammesmuskeln überhaupt, und endlich ein Centrum für die Gefässnerven.

Eine Untersuchung von Prokop Rokitansky, die er im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie durchgeführt hat, hat indessen gezeigt, dass, wenn man einem Kaninchen, dem das Halsmark durchtrennt ist, Strychnin gibt, nichtsdestoweniger die Athmung und Stammesmuskelkrämpfe ausgelöst werden können. Damit

war zum ersten Male dargethan, dass etwas unterhalb des Flourens'schen Lebensknotens, im Rückenmark doch noch irgend welche Centren vorhanden sein müssen, welche die Stammesmuskeln innerviren können. Einer gleichen Ansicht bezüglich der Stammesmuskeln des Kaninchens hat sich später Owsjannikow[1]) unter Leitung Karl Ludwig's angeschlossen. Bezüglich der Gefässnervencentren haben beim Frosche zuerst Goltz, beim Säugethiere Schlesinger unter Leitung Stricker's und Vulpian analoge Versuchsresultate publicirt, aus denen hervorgeht, dass die Centren der Gefässnerven nicht ausschliesslich in der Medulla oblongata liegen, sondern zum Theil sich auch in das Rückenmark hinab erstrecken. Diese letztere Thatsache ist später von Heidenhain bestätigt und noch um einige Corollarien bereichert worden.

Endlich hat Stricker für das Rückenmark des Hundes festgestellt, 1. dass die Gefässnervencentren tief in das Brustmark hinab sich erstrecken. 2. Dass des Besonderen die Gefässnerven des Splanchnicus Centren haben in der Gegend des unteren Halsmarkes und des oberen Brustmarkes, und dass überdies tief unten im Brustmarke noch andere Gefässnervencentren vorhanden sind.

Alle diese Thatsachen sind aber unter dem Vorbehalte vorgetragen worden, dass sie nicht unter allen Umständen und nicht sofort nach Abtrennung des Halsmarkes zu erweisen sind. Alle diese Autoren stimmen darin überein, dass bei Säugethieren nach Abtrennung des Halsmarkes die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes an und für sich vermindert, wenn nicht ganz erloschen ist.

Schroff hat unter Leitung Stricker's überdies gezeigt, dass analoge Verhältnisse für die Stammesmuskeln bestehen, dass aber die Erregbarkeit für die Stammesmuskeln unter gewissen Umständen (Wärmekasten) sich wieder steigern könne.

Man sieht demnach, dass auf allen Gebieten die Thatsache der Reflexdepression nach Abtrennung des Gehirnes, soweit überhaupt Experimente an Säugethieren mit Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke ausgeführt worden sind, anerkannt wird. Hingegen

[1]) Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnerven. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Leipzig. 1871.

wird auch von allen Seiten zugegeben, dass die Erregbarkeit des Rückenmarkes überhaupt unmittelbar nach der Durchschneidung sehr hoch, vielleicht der Norm gegenüber gesteigert ist; aber es wird auch von allen Seiten anerkannt, dass dies eine Folge des mechanischen Eingriffes, der mechanischen Reizung des Rückenmarkes ist. Diese gesteigerte Erregbarkeit dauert in der Regel einige Minuten und von da ab sinkt die Erregbarkeit continuirlich ab, bis sie auf eine gewisse andere Stufe, jedenfalls tief unterhalb der Norm angelangt ist.

Aus allen diesen Thatsachen geht unzweifelhaft hervor, dass beim Säugethiere die Reflexerregbarkeit des vom Gehirne abgetrennten Rückenmarkes nicht erhöht, sondern entschieden herabgesetzt, oft sogar erloschen ist. Es kann somit der Satz, dass bei Abtrennung des Gehirnes bis unter die Medulla oblongata das Rückenmark eine gesteigerte Reflexthätigkeit zeigt, als allgemein gültig nicht anerkannt werden.

Betrachten wir nun, wie sich beim Menschen die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes nach Abtrennung desselben vom Gehirne gestaltet. Fälle von vollständiger Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirne kommen relativ häufig vor, und zwar sowohl in acuter Weise zu Stande gekommene, als solche, bei denen durch einen chronisch verlaufenden Process allmälig eine vollständige Lasion continui in einer bestimmten Höhe des Rückenmarkes gesetzt wird. Diese letzteren Fälle sind kaum geeignet, uns Aufklärung über die vorliegende Frage zu verschaffen, weil sich in solchen Fällen erwiesenermassen Veränderungen in dem vom Gehirn abgetrennten Rückenmarke ausbilden, welche die Reflexerregbarkeit desselben in verschiedener Weise zu beeinflussen im Stande sind. Viel mehr Auskunft könnten wir durch die Fälle der ersten Art erhalten, weil es sich dabei oft genug um Abtrennungen des Gehirnes vom Rückenmarke handelt, für welche kein Grund zur Annahme vorhanden ist, dass das vom Gehirne abgetrennte Rückenmark pathologische Veränderungen eingegangen ist, und wir demnach in der That im Stande sind, die Wirkung, welche die Abtrennung des Gehirnes auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes ausübt, ich möchte sagen, in isolirter Weise zu beobachten. Die Angaben in der Literatur, welche sich auf das Verhalten der Reflexerregbarkeit bei solchen Rückenmarksverletzungen beziehen, sind indessen so spärlich und

dabei gemeinhin so unbestimmt, dass aus dem in der Literatur vorliegenden Materiale kein berechtigter Schluss gezogen werden kann.

Gleichwohl glaube ich an der Hand zweier diesbezüglicher Fälle diese Frage ihrer Entscheidung näher bringen zu können. Den einen dieser Fälle hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit, die Kenntniss des anderen verdanke ich den Mittheilungen meines Freundes Dr. S. Neumann.

In beiden Fällen handelte es sich um eine vollständige Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke und in beiden Fällen wurde bald nach geschehener Verletzung und mehrmals später die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes geprüft.

Der erste Fall befand sich auf der Abtheilung des Herrn Prof. Dittel. Er betraf einen 26jährigen Mann, welcher am 26. August 1877 im schlafenden Zustande mit einem Holzpflocke einen Schlag auf den Nacken erhielt. Der Kranke wurde bald nach eingetretener Verletzung auf Z. 41 des k. k. allgemeinen Krankenhauses gebracht. Er war bei vollem Bewusstsein und machte die früher erwähnten Angaben.

Bei der Untersuchung des Kranken liess sich eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten constatiren, dieselben waren auch anästhetisch, Blase und Mastdarm gelähmt. Die Anästhesie erstreckte sich bis zur Höhe der Brustwarzen und war eine complete. An den oberen Extremitäten, deren Sensibilität und Motilität intact war, traten zeitweise tonische Krämpfe der Beugemuskulatur ein.

Die Reflexerregbarkeit war dabei an den unteren Extremitäten und an den übrigen anästhetischen Partien vollständig erloschen, so dass tief geführte Nadelstiche keine Spur eines Reflexes auszulösen im Stande waren; ebenso erfolglos war die Reizung der Haut durch Kneipen, Drücken u. s. w. Dieses vollständige Erloschensein der Reflexerregbarkeit persistirte bis an das Lebensende, welches am 3. Tage nach der Verletzung eintrat.

Bei der Section fand sich eine Fractur des 6. Halswirbels mit Zerquetschung der Medulla spinalis an der entsprechenden Stelle.

Der zweite Fall wurde auf der Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Scholz beobachtet. Er betraf einen 36jährigen Kutscher,

welcher am 8. Juli 1876 im angeheiterten Zustande vom Kutscherbocke heruntersprang und sofort bewusstlos zusammenstürzte. Er wurde noch an demselben Tage auf Z. 108 des allgem. Krankenhauses gebracht. Er machte dort die früher erwähnten Angaben, welche später von seiner Umgebung bestätigt wurden.

Der sehr kräftig gebaute Mann war bei vollem Bewusstsein; seine Antworten waren zusammenhängend, seine Sprache jedoch etwas langsam, die Stimme flüsternd. Die Untersuchung der inneren Organe ergab mit Ausnahme von einzelnen dumpfen Rasselgeräuschen, welche allenthalben am Thorax gehört wurden und einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfung keine wesentliche Abnormität. Die Körpertemperatur war etwas herabgesetzt. Pulsfrequenz 60. Die activen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten waren aufgehoben, die passive Beweglichkeit derselben intact. Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten und am Stamm bis zur Höhe der Brustwarzen vollständig erloschen und von diesen Stellen aus liess sich keine Spur eines Reflexes durch die verschiedensten Reize (Nadelstiche, Drücken, Kneipen u. s. w.) hervorrufen. Blase und Mastdarm waren gelähmt.

Am 9. Juli 1876 Körpertemperatur Morgens 41·9, Abends 40·4; am 10. Juli Früh 40·7, Abends 40·2. Dabei liess sich derselbe Befund wie früher constatiren und auch das Bewusstsein war vollständig erhalten. Am 10. Juli 1876 um $^1/_2$11 Uhr Abends erfolgte der lethale Ausgang.

Bei der Section fand sich eine Trennung der Bandscheibe zwischen 5. und 6. Halswirbel, Dislocation dieser Wirbel und Zerquetschung des Rückenmarkes an dieser Stelle; Hyperämie und Oedem der Lungen.

Aus diesen Fällen ergibt sich somit, dass die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes unmittelbar und einige Zeit nach der Abtrennung desselben vom Gehirne durchaus nicht gesteigert, sondern im Gegentheile vollständig erloschen war. Dieses Resultat stimmt vollständig überein mit den experimentellen Erfahrungen, welche in dieser Richtung an Säugethieren gemacht wurden und wir müssen daher den Satz, dass die Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke die Reflexthätigkeit des letzteren steigere, auch *in Bezug* auf den Menschen beschränken.

Es gibt nun allerdings eine Reihe von pathologischen Beobachtungen, bei welchen nach Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke in dem letzteren eine hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit beobachtet wird. Ich habe hier vorzugsweise diejenigen Fälle von sogenannter Compressionsmyelitis im Sinne, bei welchen es im Verlaufe des Processes zu einer vollständigen Laesio continui an einer bestimmten Stelle des Rückenmarkes kommt.

Dabei ist jedoch zunächst zu bemerken, dass in solchen Fällen die Steigerung der Reflexthätigkeit sich schon zu einer Zeit constatiren lässt, wo die Sensibilität noch vollständig intact ist, wo also von einer Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirne nicht die Rede sein kann. Ferner muss berücksichtigt werden, dass in allen diesen Fällen secundäre Veränderungen in dem vom Gehirne abgetrennten Rückenmarksabschnitte — die sog. descendirende Lateralsklerose — eintreten. Nun wissen wir aber, dass die sog. primäre Lateralsklerose, deren anatomisches Substrat mit dem der descendirenden oder secundären Lateralsklerose identisch ist, immer eine ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe, in manchen Fällen auch eine gleiche Steigerung der Hautreflexe hervorzurufen im Stande ist, wie wir sie in Fällen von Compressionsmyelitis zu beobachten pflegen.

Es ist somit der Schluss berechtigt, dass die Steigerung der Reflexthätigkeit, welche ein solches vom Gehirn abgetrenntes Rückenmark zeigt, zum grossen Theile auf Rechnung der in ihm zur Entwicklung gekommenen Seitenstrangsklerose zu setzen sei, und dass wir daher keine Berechtigung haben zu der Annahme, dass der Wegfall der supponirten Hemmungscentren hiebei irgend welchen wesentlichen Einfluss ausübe, zumal da ja nach der Annahme der Autoren auch Veränderungen in der grauen Axe des abgetrennten Rückenmarksabschnittes mit zur Steigerung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes nicht wenig beitragen.

Selbstverständlich lassen meine Schlussfolgerungen die Theorie von dem hemmenden Einflusse, welcher durch die psychischen Functionen (Vorderhirn) auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes ausgeübt wird, vollständig unberührt.

Wir wissen ja, um nur eine Thatsache anzuführen, dass man mit Bewusstsein die Athembewegungen hemmen kann, die ja gewiss zum überwiegenden Theile wenigstens von der Medulla oblongata ausgelöst werden können; d. h. mit anderen Worten, wir wissen,

dass eine wichtige Hemmung von dem Vorderhirn direct auf die Medulla oblongata ausgeübt wird. Die Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirne bedeutet aber auch eine Abtrennung des ersteren von der Medulla oblongata und implicite von einem ausserordentlich wichtigen, vielleicht dem wichtigsten Reflexapparat, und daher kommt es, dass trotz des Wegfalls des Vorderhirnes die Reflexe nicht gesteigert, sondern verringert sind. Wenn die Medulla oblongata fehlt, dann kommt der Wegfall der Hemmungsapparate weniger in Betracht; denn was nützt die Hemmung, wenn die Apparate, welche gehemmt werden sollen, in ihren wesentlichsten Theilen mangelhaft sind.

Zur Mechanik des Hüftgelenkes.

Von

Prof. **E. Albert** in Innsbruck.

Mit 7 Holzschnitten.

(Fortsetzung und Schluss aus dem II. Hefte 1876.)

III. Kapitel.

Die Bänderwicklung.

C. Langer's sehr anregende Erörterungen über die Aufwicklung der Bänder bei Bewegungen des Kniegelenkes fordern zunächst zu analogen Betrachtungen am Hüftgelenke auf.

Doch schon im Augenblicke, wo man an das Object herantritt, drängt sich ein die analoge Behandlung gefährdender Unterschied auf. Die Bänder des Kniegelenkes stellen so discrete und aus dem übrigen Kapselgewebe isolirte Fasermassen vor, dass dem gegenüber das Gewirre der Kapselfaserung am Hüftgelenke nicht verspricht, einer ähnlichen Analyse folgsam zu sein. Es ist zwar erst unlängst durch Welcker (Zeitschr. f. Anat. von Braune u. His, I. Jahrg.) der Versuch gemacht worden, aus der complicirten Verflechtung der Verstärkungsbänder der Hüftgelenkskapsel gewisse, durch Richtung und Stärke ausgezeichnete Fasercomplexe als selbstständige Bänder hervorzuheben; als Resultat dieser Auswahl gingen vier Längsbänder hervor: das ileo-femorale anterius, das ileo-femorale superius, das pubo-femorale, das ischio-femorale. Ich habe schon bei der Untersuchung der Hemmungen diesen Auffassungen Rechnung getragen, als es sich darum handelte, anzugeben, welche Fasermassen in bestimmten Gelenkslagen eine hindernde Spannung erzeugen.

Gerade bei dieser Frage zeigte es sich aber, dass die Fasermass
die man zu einer Einheit zusammenfasst, während der Bewe
sich in Stränge niederer Ordnung auflösen, und es mithin vorko
dass einzelne Fasern des Ileo-femor. anter. schon abgespannt sin
während sich andere zu spannen beginnen. Auf diese Art verli
einem die Einheit, die man gewählt hat, in der Hand; die Ana
aber noch eingehender zu machen, würde der Uebersichtlichkeit A
bruch thun.

Zwar lässt sich auf der bisherigen und auch von Weber
angenommenen Basis untersuchen. Ich will dafür sofort ein Beis
beibringen. Wenn man an einem Präparate, wo die Kapsel in ih
Integrität dargestellt ist und wo man die Pfanne durch Resec
ihres Bodens vom Becken aus weit eröffnet hat, den Schenke
Beugung und Adduction bringt, und zwar so weit, dass der Sch
kelschaft etwa parallel zum horizontalen Schambeinast steht;
bemerkt man, dass das Ligam. teres sich in starker Spann
findet; von den äusseren Fasermassen verhält sich nun ein
analog, — eine starke Fasermasse, die sich hinter der Tro
spitze inserirt; und wenn man nun das Gelenk so durchsägt, da
diese beiden Bänder, die nun nahezu parallel verlaufen, beilä
in die Schnittebene fallen, so sieht man ein synergistisches Bänd
paar, das sich bei Adduction spannt, das bei Abduction erschla

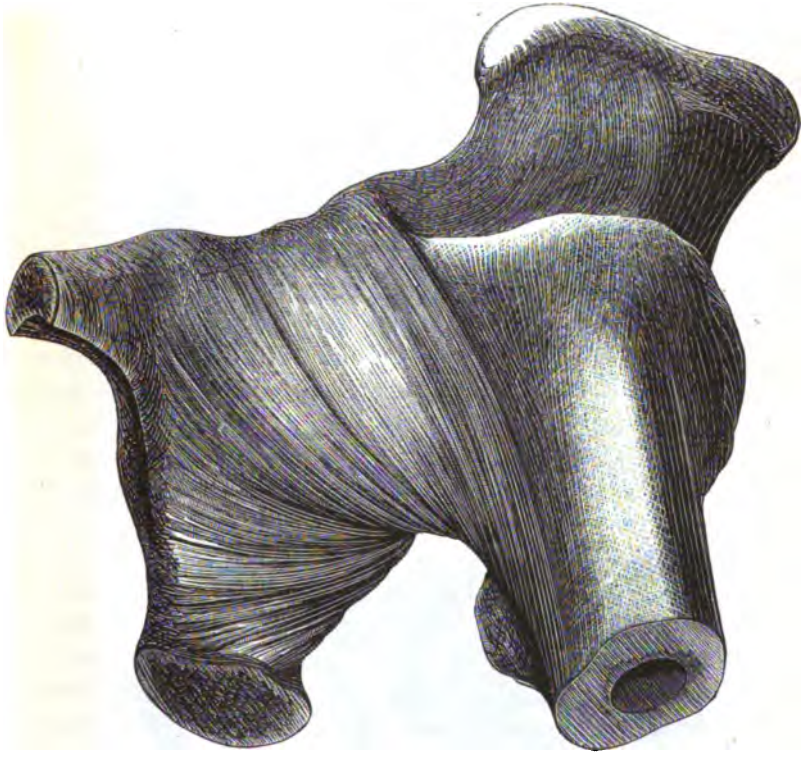
Uebergeht man, während der Schenkel immer in Adducti
bleibt, aus der Strecklage in die Beugelage oder umgekehrt,
kann man bemerken, dass bei dieser Bewegung jenes Bänderpa
den Schenkelkopf unter sich rollen lässt, ohne selbst wesentliche
Lageveränderungen anzunehmen; umgekehrt, wenn man den Sche
kel bei beständiger Abduction aus der Streck- in die Beuge
bringt, oder umgekehrt, so verhält sich das Lig. pubo-*femor*
seinerseits ähnlich; es lässt unter sich den Kopf des Femur rol
ohne in seiner Lage eine wesentliche Aenderung zu *erfahren*.

Betrachtungen ähnlicher Art habe ich mehrere angestel
allein ich habe immer das Gefühl gehabt, dass die ganze Kaps
als ein Totum zunächst zu betrachten wäre, weil die Betrachtung
der einzelnen Fasermassen auf eine Zersplitterung hinausläuft, di
eine leichtere Vorstellung über das Verhalten des Ganzen erschw
und behindert.

Nun haben schon die Brüder Weber ein Moment hervor

hoben, welches der von mir angestrebten Betrachtung zum Ausgangspunkte dienen konnte. Es ist die spiralige oder schiefe Wickelung der Kapselfasern um den Schenkelhals. Von allen Anatomen hat nur C. Langer diese Bemerkung aufgenommen, und darauf hat auch Welcker sie für bedeutungsvoll gehalten. In der beistehenden Figur 1, die Herr med. Dr. Untersteiner gezeichnet hat,

Fig. 1.



(Ansicht von unten und vorn.)

ist diese Wickelung in scharf pointirter Weise veranschaulicht. Wenn man vom ganzen Schenkel so viel wegnimmt, dass nur Kopf, Hals und so viel übrig bleibt, was der Kapsel zum Ansatze dient, so wird man am Präparate, besonders an einem jüngeren kräftigen Individuum, diese spiralige Windung deutlich bemerken, wenn das Gelenk in die Lage der stärksten Streckung, Pronation und ganz

Fig. 2.

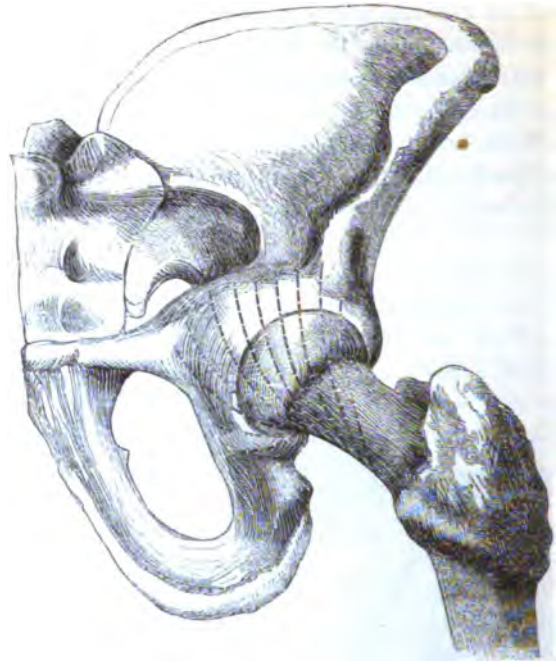


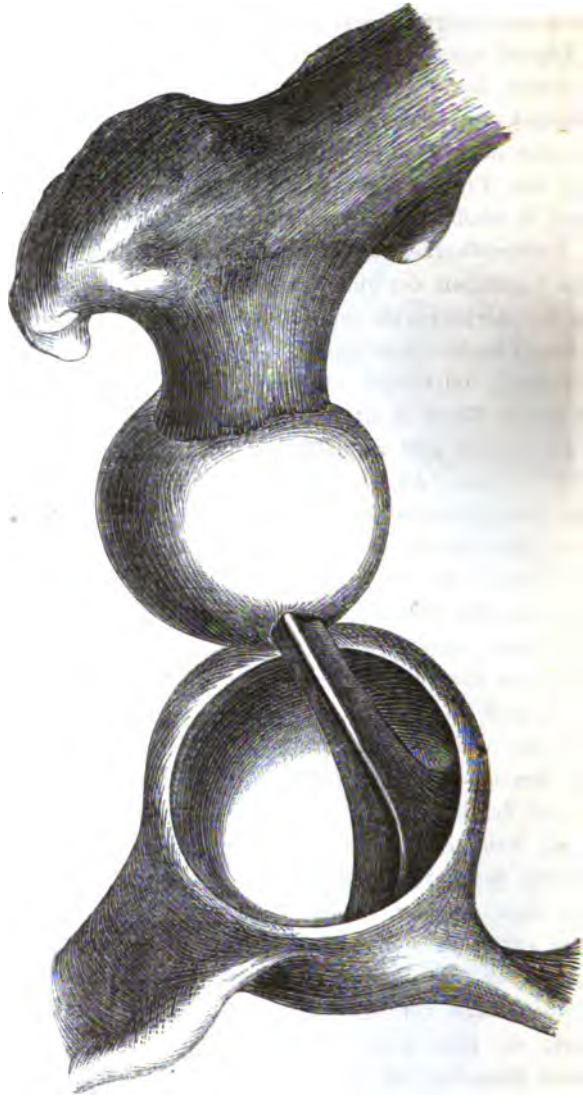
Fig. 3.

chter Adduction gebracht wird. Umgekehrt bringt man den henkel in die stärkste Beugung, Supination und leichte Abduction, bemerkt man sofort, dass die gesammte Kapsel eine entgegengesetzte Windung ihrer Fasern aufweist. Man kann also sagen, dass ch die Kapsel als Ganzes bei der Bewegung zur äussersten Streckung im Sinne der Figur windet, bei der entgegengesetzten Bewegung abwindet und im entgegengesetzten Sinne wiederum aufwindet. Dass man diese Wahrnehmung nur dann deutlich machen kann, wenn man das Präparat vor sich hat, ist wohl selbstverständlich. Fig. 2 und 3 stellen die Windung schematisch dar.

Die Verwendbarkeit dieser Auffassung erschien noch grösser, als ich das Verhalten des runden Bandes untersuchte. Man schneide an einem Bänderpräparate der linken Seite die Kapsel circulär etwa parallel dem Pfannenrande durch und ziehe dann den Schenkelkopf vor, mit Gewalt, oder nach Einschneidung des Limbus; so wird man das runde Band isolirt untersuchen können. Man bringe den aus der Pfanne so weit als möglich hervorgezogenen Kopf in eine Lage, bei welcher die drei Kanten des runden Bandes parallel stehen, so dass dasselbe wie ein dreiseitiges Prisma dasteht; man kann dann eine untere, eine vordere, eine hintere Kante unterscheiden, von denen die beiden ersten der starken Radix longa, die letztere der aus dem Synovialüberzug des Pfannenbodens heraufziehenden Radix brevis angehören (Fig. 4 pag. 500). Nun bewege man den Schenkel gegen die Beugung hin bis in eine Ueberbeugung, so wird sich eine Torsion des Bandes herausstellen, die in Fig. 5 (pag. 501) abgebildet ist, und wenn man den Schenkel gleichsam wie einen Uhrzeiger in demselben Sinne weiterbewegt, so torquirt sich das Band mehrmal auf. Ich habe ausdrücklich das linke Hüftgelenk als geeignet bezeichnet, weil der seitwärts stehende Beobachter, der auf die Sagittalebene des Beckens sieht, und der die genannte Bewegung im Sinne eines auf der Sagittalebene gedachten sich bewegenden Uhrzeigers ausführen soll, mich sofort versteht. Man wird bei dieser Bewegung sehen, dass die Windung des runden Bandes ebenfalls in demselben Sinne vor sich geht. Hat man sich das Bild einmal eingeprägt, so gehe man an ein anderes Becken, präparire die Kapsel und übergehe von der äussersten Streckung zur äussersten Beugung. Man wird hiebei sehen, dass auch die Wickelung der äusseren Fasern in demselben Sinne erfolgt. Man kann also sa-

gen, die schiefe Wickelung der äusseren Bänder, sowie jene des runden Bandes erfolgt gleichsinnig. Freilich kommt innerhalb des

Fig. 4.



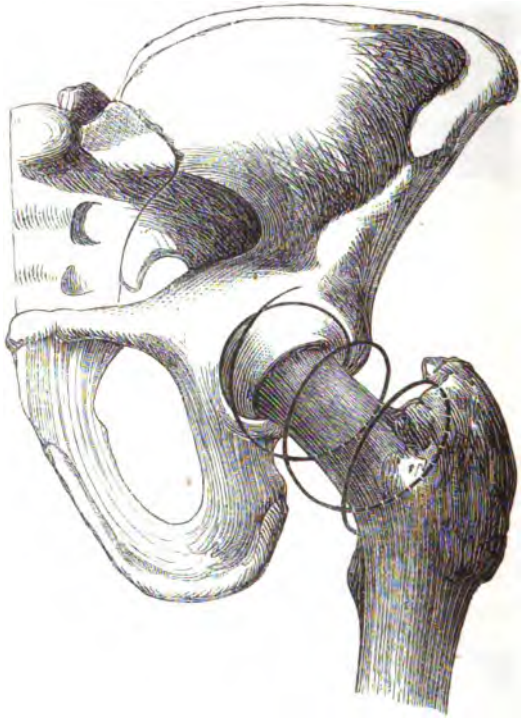
physiologischen Bewegungsumfanges des Gelenkes diese Wickelung nur in ihren ersten Phasen zur Geltung; freilich ist dabei das

ande Band nicht gerade ausgespannt, sondern auf die kugelige Oberfläche des Femurkopfes gelegt: allein man gewinnt — immer das Präparat vor sich haltend — doch ein einheitliches Bild über die Wickelung der Bandmassen. Bei Kautschukmännern, bei gewissen Paralytikern kommen aber auch übernormale Bewegungsweiten vor; und bei diesen Individuen erreicht die erwähnte Wickelung auch vorgeschrittenere Phasen.

Fig. 5.

Um jedem Missverständnisse vorzubeugen, stelle ich noch Fig. 6 her; die Windung der Fasern bei Streckstellung ist durch eine Linie angedeutet, deren weitere ideale Entwicklung angedeutet ist. Steht der Beobachter links von dem hier abgebildeten Becken und sieht er dessen Sagittalebene an, so ist die Spirale zu der Richtung eines auf der Sagittalebene gehenden Uhrzeigers entgegengesetzt gewunden; bei der Beugung nimmt sie die mit dem Uhrzeiger gleichsinnig gehende Windung an. Am reckten Hüftgelenke ist die Beziehung zur Richtung eines Uhrzeigers selbstverständlich die entgegengesetzte.

Fig. 6.



Nun noch einige Details bezüglich des runden Bandes in seiner Totalität. Trägt man vom Becken aus den Pfannenboden ab, so kann man das Spiel des Bandes gut übersehen. Bei jener Stellung, wo der Schenkelschaft mit dem horizontalen Schambein-

te parallel steht, ist das Band gespannt; die rothe Radix brevis euzt die weisse Radix longa; die Fovea capitis ist vom Bande anz zugedeckt. Uebergeht man, die Adduction behaltend, zur eugung, so kommt die Fovea zum Vorschein und stellt sich nach rne oben; übergeht man zur Streckung, so kommt die Fovea ach hinten vom Bande zum Vorschein; das Band bleibt dabei nverändert gerichtet, es steht wie eine Axe dieser Rollung des opfes unverändert. Uebergeht man aus der zum horizontalen chambeinaste parallelen Adduction in die Abduction, so entspannt ich das Band auf's äusserste und legt sich zusammen, indem ein Kopfansatz zum Pfannenansatz heranrückt. Uebergeht man us der Beugung in Adduction in's Abductionsgebiet hinüber, o macht plötzlich der Kopfansatz des Bandes eine ausgiebige Bewegung gegen aussen und beschreibt bis man zur Streckung kommt, eine ausgiebige Bahn, die zu analysiren ich nicht vermochte. Notirt man auf dem Femurkopfe jene Linien, in welchen das runde Band bei allen extremen Lagen den Kopf berührte, so überzeugt man sich, dass reichlich ein Drittel der Kopfoberfläche, und zwar das laterale, mit dem runden Bande nie in Berührung kommt.

IV. Kapitel.

Die Anordnung der Muskelkräfte.

In seiner Erstlingsarbeit hat sich Adolf Fick die Aufgabe gestellt, zu bestimmen, welche Wirkungen jeder einzelne Hüftmuskel nach Grösse und Richtung ausübt (Statische Betrachtung der Muskulatur des Oberschenkels, Zeitschrift für rat. Medicin, IX. Band, S. 94). Durch diese Arbeit wurde das erstemal eine schärfere Darstellung der Muskelfunctionen angebahnt. Das Problem lag so: es ist jedem einzelnen Muskel eine ihm äquivalente Resultante zu substituiren, wodurch man eine Reihe von Kräften erhält, die an einem System fester Punkte in gewissen Richtungen angebracht sind, in welchem System sich ein fester Punkt als Drehpunkt des Hüftgelenkes befindet. Indem die Intensität der Resultante dem grössten Querschnitte des Muskels proportional gesetzt wurde, suchte man für ihre Richtung eine mittlere Linie

im Muskel einzusetzen, die nach einer bestimmten Construct eruirt wurde. Es wurde also für jeden Muskel eine drehende Kra substituirt. Hätte man das totale Drehungsmoment einer jed derselben berechnet, so wäre für die Wirkung eines jeden Muskel eine besondere Drehungsaxe anzugeben gewesen; man hätte ebenso Drehungsaxen erhalten, als es Muskeln gibt. Um daher die Vorstellung zu vereinfachen, wurden für alle Muskeln drei bestimmte auf einand senkrechte Drehungsaxen angenommen und die partialen Drehungsmomente in Bezug auf diese drei Axen ausgemittelt. Um sich a den anatomischen Sprachgebrauch anzuschliessen, wählte man d drei Axen so, dass als Axe der Flexion und Extension jene e nommen wurde, die durch die Drehpunkte der beiden Hüftgele geht; als Axe der Ab- und Adduction jene, die im Drehpun auf die Flexionsaxe senkrecht steht und mit der sagittalen Ebe parallel ist; als Axe der Pro- und Supination die durch den Dreh punkt bei aufrechter Stellung gehende Verticale. Um die Messu vornehmen zu können, wurde ein Coordinatensystem angenomm und zwar so, dass die X-Axe desselben durch die Axe der Ab und Adduction, die Y-Axe desselben durch die Rotationsaxe, d Z-Axe desselben durch die Flexionsaxe vorgestellt wurde. Ma kam schliesslich dazu, dass für jeden einzelnen Muskel die Drehungsmomente in Ziffern ausgedrückt werden konnten. So findet ma z. B. in der Tabelle:

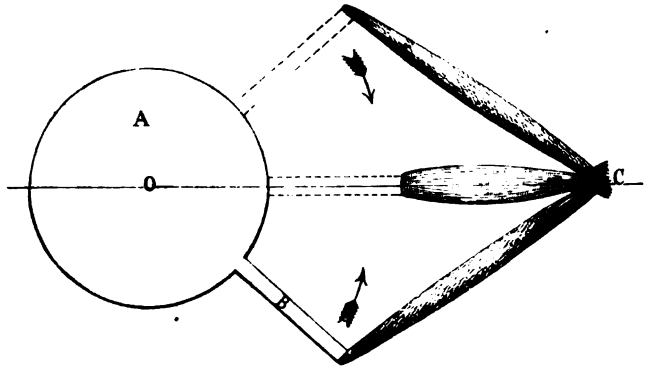
Glutaeus maximus hat ein Flexionsmoment von — 157,612
ein Adductionsmoment von — 66,596
und ein Drehungsmoment von + 78,240.

Das heisst: der Glutaeus extendirt, abducirt, supinirt und zwa jedes im Verhältnisse der entsprechenden Zahlen. (Die Vorzeiche wurden nämlich so gewählt, dass das + bei den Bewegungen u die Z-Axe die Flexion, das — die Extension bedeutete u. s. w.)

Diese Methode gestattete also, die Bestimmung blos bei einer ei zigen bestimmten Lage des Gelenkes zu treffen. Jene Lage, welch Fick seiner Untersuchung zu Grunde legte, war aber, wie H. Meye hervorgehoben etwas unvortheilhaft; denn indem von der Haltun des aufrechten Beines ausgegangen werde, kam man auf Streckungs componenten, die bei dieser Stellung gar nicht in Verwendung kommen können. H. Meyer stellte daher eine Betrachtung an, welche di Muskulatur des Oberschenkels in der Mittellage des Gelenkes in

Auge fassend, aus dem in dieser Lage ersichtlichen anatomischen Verlauf des Muskels die Wirkung desselben ableitet. Nachdem die Sache so zurechtgelegt ist, wäre der nächste Fortschritt darin zu finden, dass man die Meyer'sche Betrachtung unter Zuhilfenahme der Fick'schen Methode in eine Messung verwandeln würde. Es war mir des Mangels an Mitteln wegen nicht möglich, diesen Schritt auszuführen. Unterdessen haben Eugen Fick und E. Weber (Verhandlungen der physikalisch-medic. Gesellschaft zu Würzburg N. F. XI. Band) eine anatomisch-mechanische Studie über die Schultermuskeln angestellt, welche auf dem dort erwiesenen Satze beruht, dass das Drehungsmoment eines Muskels jener Verkürzung proportional ist, welche er erfährt, wenn man den Humerus um die betreffende Axe dreht. Indem der Humerus sehr wenig um die Flexions-, dann um die Abductions-, dann um die Rotationsaxe bewegt wurde, mass man die hiebei stattfindende Verkürzung eines jeden Muskels, konnte daraus die partialen Drehungsmomente und aus diesen das totale Drehungsmoment bestimmen. Diese Methode auf das Hüftgelenk anzuwenden, war mir aus obigem Grunde noch weniger möglich. Ich versuchte daher auf Grund einer anderen Ueberlegung eine Uebersicht über die Anordnung der Muskelkräfte zu gewinnen.

Fig. 7.



Man denke sich (Fig. 7) eine runde Scheibe (*A*), die um eine auf ihre Ebene senkrechte, durch den Mittelpunkt (*O*) gehende Axe drehbar ist. An der Scheibe ist ein Arm (*B*) fest angebracht, an dem sich ein präparirter Froschmuskel befestigt, der mit seinem

Ursprunge an dem festen Punkte *C* eingehackt ist. Man denke sich die Scheibe in jener Lage, bei welcher der Arm an der Scheibe in der Zeichnung mit vollen Strichen ausgeführt ist, so dass das Centrum der Scheibe, der Ansatz- und der Ursprungspunkt des Bandes ein Dreieck bilden. Wenn sich der Muskel zusammenziehen würde, so würde die Scheibe in eine Drehung gerathen, die im Sinne des Pfeiles stattfindet. Die Bewegung hört aber auf, sowie der Mittelpunkt der Scheibe, der Ansatzpunkt des Bandes am Arme *B* und der Ursprungspunkt desselben am *C* in eine gerade Linie fallen. Drehe ich aber mit meiner Hand die Scheibe weiter in eine entgengengesetzte Lage; die in der Zeichnung (oben) punktirt ausgeführt ist, und lasse ich dann die Scheibe aus, so wird der Muskel, wenn er sich zusammenzieht, die Scheibe in entgegengesetzter Richtung drehen, bis wieder die drei obigen Punkte in eine Gerade fallen. Bei dieser Anordnung wird also der Muskel die Scheibe sowohl aufwärts in der Richtung des Pfeiles, als auch abwärts in entgegengesetzter Richtung drehen können; er wird also ein Aufwärts- und ein Abwärtsdreher sein können. Bringe ich aber zu der Scheibe noch eine Hemmung an, so dass nur die in der Richtung des einen Pfeiles stattfindende Bewegung geschehen kann, so wird der Muskel nur ein Aufwärtsdreher sein. Bringe ich die Hemmung so an, dass sie erst dann wirkt, wenn das Centrum der Scheibe, der Ansatz- und Ursprungspunkt des Muskels in eine gerade Linie fallen, so werde ich hiedurch den Fall ermöglichen, dass der Muskel in eine Lage kommt, wo er die Scheibe gar nicht bewegen könnte; seine Contraction würde nur einen Zug an dem Arme ausüben und, wenn man sich dieselbe stark genug vorstellt, zur Folge haben, dass der Arm abreissen würde.

Nun gehen wir einen Schritt weiter. Wir denken uns von der Zeichnung Fig. 7 nur die Ausgangslage (die voll ausgeführte Zeichnung), und denken uns die Figur um eine feste Gerade, die durch den Mittelpunkt *O* und durch den Ursprungspunkt *C* umgedreht. Dann erzeugt der rotirende Kreis, den die Oberfläche der Scheibe vorstellt, eine Kugel; der Muskel umschreibt die Mantelfläche eines Kegels; der Arm der Scheibe die Mantelfläche eines entgegengesetzt sehenden abgestutzten Kegels. Und endlich denken wir uns statt der Scheibe nun eine wirkliche, um das Centrum (*O*) dreh-

bare Kugel von demselben Radius wie die Scheibe. Wenn sich jetzt der Muskel bei irgend einer Lage, die man dem Arm ertheilt hat, zusammenzieht, so wird er die Kugel so drehen, dass schliesslich wiederum das Centrum, der Ansatzpunkt, und der Ursprungspunkt in eine gerade Linie fallen würde. Während er früher, als die Scheibendrehung nur in der Ebene möglich war, den Arm aufwärts oder abwärts bewegen konnte, je nach der Lage, die man dem Arm ertheilt hat; wird er nunmehr die Kugel um ihren Mittelpunkt in der Richtung von rechts nach links, von links nach rechts von unten nach oben, von oben nach unten drehen je nach der Lage, die man den Arm ertheilt hatte, bis wieder jene Lage eintritt, wo die drei Punkte in eine Gerade fallen. Welche Lagen kann man dem Arme überhaupt geben? Nur jene, bei denen der Muskel passiv nicht zerrissen würde; also eine Summe von extremen Lagen, bei denen der Muskel die Dehnung noch verträgt; die Summe dieser Lagen ist bestimmt durch die Mantelfläche eines Kegels, den der ad maximum passiv gespannte Muskel umschreibt. War, als wir uns die Raumfigur durch Umdrehung der ebenen Figur entstanden dachten, der Winkel, den der Muskel mit dem Arme bildete, bereits so klein, dass der Muskel passiv ad maximum angespannt wurde: so ist eben jener Kegel, den der Muskel bei der Rotation beschrieb, schon der Kegel, innerhalb dessen sich der Muskel überhaupt zusammenziehen kann. Er kann sich innerhalb dieses Kegels in jede Richtung einstellen, die durch den Scheitel des Kegels, d. i. durch den Ansatzpunkt geht und könnte somit an der Kugel ganz entgegengesetzte Drehbewegungen erzeugen.

Wir brauchen uns nun nur zu denken, dass unsere Kugel den Schenkelkopf, der Arm den Schenkelhals und so viel vom Trochanter enthält, dass ein Muskel daran haftet, vorstellt; wir können uns weiter auch den übrigen Theil des Schenkels, der ja irrelevant ist, hinzudenken, und wir haben unsere Aufgabe so weit vorbereitet, dass wir an die Auflösung gehen können. Wir präpariren den Schenkel und das Becken so weit, dass nur ein einziger Muskel z. B. der Pyriformis stehen bleibt; nun bringen wir den Schenkel in alle extremen Lagen und notiren jene, bei welchen der Muskel sich passiv anspannt. Wir sehen hiebei, dass der passiv gespannte Muskel oder eine neutrale Linie in diesem Muskel, (eine bestimmte gerade Faser dieses Muskels) einen Theil jenes

Kegels beschreibt, innerhalb dessen er sich zusammenziehen kann. Als wir unsere Umdrehungsfigur uns entstanden dachten, da beschrieb der Muskel die Mantelfläche eines ganzen Kegels; am Hüftgelenke sehen wir aber derartige Hemmungen angebracht, dass eine so umfängliche Bewegung gar nicht ausführbar ist. Nur innerhalb eines bestimmten Kegelabschnittes kann der Muskel sich zusammenziehen. Da nun jene Lage, bei welcher der Muskel gespannt ist, zugleich jene ist, wo eine vom Drehpunkte auf die Richtung der wirkenden Kraft gezogene Senkrechte den grössten möglichen Werth erlangt, so ist in dieser Lage auch das Drehungsmoment das grösste und folglich sind die Lagen, wo der Muskel angespannt ist, die günstigsten. Wenn wir also finden, dass der eine Muskel, den wir stehen liessen, sich bei Abduction und Beugung des Schenkels passiv anspannt, so können wir sagen, dass in diesen Lagen sein Drehungsmoment am grössten ist, dass er also Adductor und Strecker ist, indem er von jener Stellung aus, wo er passiv angespannt ist, die grösste Drehung nach entgegengesetzter Richtung ausführen kann.

Es ist schon im II. Kapitel näher ausgeführt worden, dass gewisse Hüftmuskeln eine hemmende Wirkung besitzen. Wenn man also an einem Präparate, an welchem nur ein bestimmter Muskel stehen geblieben ist, die Lage des Femur bestimmt, in welcher derselbe eine passive Anspannung erfährt, also das grösste Drehungsmoment besitzt; so darf daraus nicht geschlossen werden, dass derselbe Muskel in demselben Umfange der Gelenkslagen sich passiv anspannen wird, sobald auch andere Muskeln stehen bleiben. Denn die letzteren können eine Hemmung abgeben für gewisse Lagen, in denen sich der isolirt darstellende Muskel angespannt hat, so dass ein Femur, an dem die anderen Muskeln auch noch stehen, jene Lagen gar nicht erreichen kann. Es muss also weiterhin untersucht werden, wie es sich mit der passiven Anspannung der einzelnen Muskeln verhält, wenn sämmtliche derselben vorhanden sind. Es empfiehlt sich aber zunächst doch, nur die eingelenkigen stehen zu lassen, da die Berücksichtigung auch der zweigelenkigen schon auch das Kniegelenk in den Kreis der Betrachtung ziehen würde. Man stelle sich also ein Präparat her, an welchem alle eingelenkigen Hüftmuskeln stehen geblieben sind und nun führe man den Oberschenkel durch alle extremen Lagen successiv hindurch, indem

man ihn längs des Umfanges seines Excursionskegels herumbewegt. Man bekommt eine überraschend schöne Erscheinung zu sehen. Jeder einzelne Muskel spannt sich, während das Femur eine bestimmte Strecke des äussersten Umfanges des Excursionskegels durchmisst, stark an und wird, wie die Bewegung weiter geht, sofort von einem anderen abgelöst, und so fort.

Die nähere Bestimmung der Grenzen, innerhalb welcher diese Anspannung stattfindet, ist schon im II. Kapitel ersichtlich gemacht. Die Tafel Nr. 8 zeigt an, innerhalb welcher Strecken sich die einzelnen Muskeln gespannt haben. Dort ist auch angedeutet worden, wie man das Bild der Erscheinung im Gedächtnisse behalten kann.

Lässt man nur die kurzen Hüftmuskeln stehen, so drängt sich nun ein Bild auf. Man bemerkt nämlich leicht, dass die Faserung der gesammten kurzen Hüftmuskeln ein System von Zügen darstellt, welches in analoger Weise gewickelt ist, wie das System der Kapselfasern. So wie man die Kapsel detorquiren kann, wenn man das Gelenk in die Mittellage bringt, so detorquirt sich auch das System der Mukelfasern; in der Mittellage sind sie sämmtlich erschlafft und zwar in höchst auffallendem Grade. Jede Aenderung der Stellung bewirkt schon Spannung gewisser Züge. Während das gesammte System erschlafft ist, kann man es mit einem Trichter vergleichen, dessen weite Eingangsöffnung am Becken, dessen Spitze am oberen Femurende liegt. Dieser Muskeltrichter, oder Muskelkegel wird nun, während man zur Streckung geht, in dem einen Sinne, und während man zur Beugung geht, in dem entgegengesetzten Sinne torquirt, so nämlich, als ob man einen weiten Trichter, während seine Basis festgehalten wird, an der Spitze erfassen, und einmal in der einen Richtung das andere mal in der entgegengesetzten um die Längsaxe aufdrehen wollte.

Ueber die Verwendung der Pyrogallussäure gegen Hautkrankheiten.

Von

Dr. A. Jarisch,

Assistenten an der dermatologischen Klinik in Wien.

Seit Beginn dieses Jahres nimmt ein Mittel, welches gegen verschiedene Hautkrankheiten, insbesondere gegen Psoriasis warm empfohlen wurde, grosses Interesse in Anspruch. Dasselbe wurde aus dem sogenannten Goa powder durch Extraction mit Benzol gewonnen und zufolge einer chemischen Analyse durch Attfield für Chrysophansäure erklärt.

Da die Chrysophansäure, Dank den Untersuchungen C. Liebermann's, bezüglich ihres chemischen Baues genau gekannt ist und da ich es von vorneher nicht für sehr wahrscheinlich hielt, dass derselben allein die gerühmte Heilwirkung zukomme, so war es von Interesse, Körper von ähnlicher chemischer Constitution auf ihre Wirksamkeit gegen die bezeichneten Hautkrankheiten zu prüfen. Dem Desiderate des analogen chemischen Baues entsprach zunächst das Alizarin. Da die Wirksamkeit der Chrysophansäure jedoch in den Charakteren begründet sein konnte, welche derselben als mehrsäurigem Phenole zukommen, so dehnte ich meine Versuche auf die Pyrogallussäure aus, einem Körper, der, wenngleich von einem anderen Kohlenwasserstoffe abgeleitet, doch als dreisäuriges Phenol der gestellten Anforderung in erhöhtem Masse entsprach.

Spätere Untersuchungen C. Liebermann's[1]) legten zwar klar, dass die aus dem Goa powder gewonnene Substanz nicht

[1]) Bericht der deutschen chem. Gesellschaft. 11. Jahrgang, Nr. 13, ausgegeben am 13. September 1878.

Chrysophansäure, sondern ein derselben ziemlich nahe stehender Körper, nämlich Chrysarobin sei, doch wurde meine ursprüngliche Speculation hiedurch nicht wesentlich alterirt, da ja auch Chrysarobin ein mehrsäuriges Phenol darstellt.

Ich habe das Alizarin und die Pyrogallussäure zunächst gegen Psoriasis in Anwendung gezogen. Während sich das erstere gegen die bezeichnete Krankheit bald als unwirksam erwies, eiferten die ersten Resultate, welche ich durch Pyrogallussäure erzielte, zu weiteren Versuchen an.

Da ich über dieselben schon an einem anderen Orte[1]) berichtet habe, so will ich hier nur in Kürze auf diesen Gegenstand zurückkommen. Die Pyrogallussäure wurde am zweckmässigsten in Form einer Salbe, welche 10 Procent derselben enthielt, in der Weise applicirt, wie es für die Chrysarobinsalbe empfohlen wurde.

Eine so schnelle und überraschende Wirkung, wie sie das Chrysarobin bei einzelnen Kranken und an einzelnen Stellen fast aller Kranken äussert, konnte ich durch die Pyrogallussäure allerdings nicht erzielen. Doch hat die letztere den nicht gering anzuschlagenden Vorzug, dass sie auf normaler Haut nur selten und niemals in so erheblichem Grade Reizungszustände hervorruft wie das erstere[2]).

Die Wirkung der Pyrogallussäure auf die einzelnen Psoriasisplaques äussert sich dahin, dass dieselben sich braun färben und flacher werden; gleichzeitig schwindet die Hyperämie und es bleibt an Stelle derselben ein schülfernder, brauner Fleck zurück. Bei längerem Gebrauche der Pyrogallussalbe färbt sich auch die gesunde Haut braun, am wenigsten im Gesichte, am stärksten an den Extremitäten.

[1]) Wiener med. Blätter. Nr. 15 u. 16. 1878.

[2]) Die reizende Wirkung des Chrysarobins rührt nicht, wie von einigen Autoren angenommen, von den demselben beigemengten Harzen oder von „den in Gasform entweichenden Bestandtheilen der Chrysophansäure“ (Neumann) her, sondern ist eine Eigenschaft, welche dem Chrysarobin als solchem zukommt. Ich habe bei Verwendung von reinem Chrysarobin, wie ich es durch wiederholtes Umkrystallisiren aus Benzol, Petroleum und Waschen mit Petroleumäther gewonnen habe, die gleichen Reizungszustände beobachtet.

Die braune Färbung der Haut erhält sich bis zu 3 Wochen. Die Zeitdauer, innerhalb welcher die einzelnen Psoriasisplaques zur Involution gelangen, differirt in der Regel von 1—3 Wochen. Die auch nach dem Gebrauche der Pyrogallussäure unbeirrt auftretenden Recidiven verlängern, wie bei jedem bisher in Gebrauch gestandenen Mittel, in unberechenbarer Weise die Behandlungsdauer. Die Pyrogallussäure, wiewohl bei der Application stets in grosser Menge in den Harn übergegangen, ruft, so weit die bisherigen Beobachtungen reichen, niemals Vergiftungserscheinungen hervor.

Die Pyrogallussalbe, auf Leinwand gestrichen und auf Psoriasisplaques oder auch auf normaler Haut applicirt, ruft an Ort und Stelle Entzündung hervor, welche zur vermehrten Abschiebung der Epidermis und Blasenbildung führt. Wurde die Salbe auf derbe infiltrirte Psoriasisplaques aufgelegt, so entstanden tiefe, bis in das Corium reichende Substanzverluste. Zufolge der Eigenschaft der Pyrogallussäure, eine rasche Abschiebung der Epidermis zu bewirken, eignet sich dieselbe, abgesehen von ihrer besonderen chemischen Leistung, auch zur Behandlung solcher Hautkrankheiten, deren Ursache in der Epidermis liegt. Hieher gehören die Mykosen, die Pigmentanomalien. Gegen Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor und gegen die Pigmentanomalien stehen uns jedoch bequemere, nicht färbende Mittel zu Gebote. Anders könnte jedoch die Pyrogallussäure bei Ekzema marginatum werthvoll sein, wenn die diese Mykose charakterisirenden Recidiven durch dieselbe hintangehalten würden. Ich habe bisher zwei Fälle von Ekzema marginatum mit Pyrogallussalbe behandelt, indem ich dieselbe auf die kranken Stellen — einmal an der inneren Schenkelfläche, das anderemal am linken Unterschenkel — durch fünf Tage auf Leinwand gestrichen applicirte. Nach dieser Zeit war die Epidermis im Bereiche der erkrankten Partie zu einem grau-braunen Brei verwandelt und es erfolgte erst nach 14 Tagen wieder die vollständige Ueberhäutung. Bis zum heutigen Tage, 3 Monate nach der Behandlung, ist keine Recidive erfolgt. — Ich muss jedoch bemerken, dass nach Einwirkung der Salbe mehrere Tage hindurch ziemlich intensive Schmerzen, die sich insbesondere beim Wechsel des Verbandes steigerten, vorhanden waren.

Es muss weiteren Versuchen überlassen bleiben, zu entschei-

den, ob die einfache Einpinselung der Pyrogallussalbe — eine Applicationsmethode, welche die Kranken viel weniger belästigen würde — für die definitive Heilung des Leidens genüge.

Die Erfahrung der ätzenden Eigenschaften, welche die Pyrogallussäure namentlich auf entzündete und infiltrirte Stellen übt, gab mir Anlass, dieselbe bei Lupus als Aetzmittel in Gebrauch zu ziehen.

Die Wirkung der Pyrogallussäure bei Lupus ist eine in jedem Falle sichere und gleiche; sie besteht darin, dass constant nach dreitägiger Application[1]) die die Lupusknoten constituirenden Zelleninfiltrate zerstört sind, während zu dieser Zeit die dazwischen liegende gesunde Haut kaum angegriffen erscheint. Die Wirkung der Pyrogallussäure ist in dieser Beziehung der Wirkung der Cosmeschen Arsenikalpasta ganz analog. Am dritten Tage der Application stellt sich in der Regel Schmerz ein; derselbe wird sehr heftig, wenn die Pyrogallussalbe mit einem indifferenten Verbandmittel — ich verwendete gewöhlich Ungut. simpl. oder Vaseline — vertauscht wird, und hält 1—2 Tage an; doch bleibt die Berührung der geätzten Partien durch längere Zeit eminent schmerzhaft.

In der Regel fehlen Reactionserscheinungen in der Umgebung der geätzten Partie gänzlich, oder sind, wenn vorhanden, sehr gering. Die Ueberhäutung der geätzten Partien erfolgt innerhalb 1—3 Wochen. Bei der Hartnäckigkeit des Lupus ist es auch erklärlich, dass eine einmalige Application (3 Tage) zur Heilung nicht genügt; es finden sich im Gegentheile nach der Ueberhäutung stets wieder eine grössere oder geringere Menge von Lupusknoten vor. Demzufolge ist eine öftere Wiederholung des Verfahrens geboten.

Ich habe die Pyrogallussäure bei allen Formen des Lupus in Anwendung gebracht und stets Heilung oder bedeutende Besserung erzielt. Die schönsten Erfolge erzielte ich in zwei Fällen von Lupus exulcerans der Nase und in einem Falle von Lupus tumidus des ganzen Gesichtes. Die ersten beiden Fälle wurden nach zweimonatlicher Behandlung und dreimaliger Application der Salbe vollends

[1]) Es kam stets eine 10%ige Salbe in Verwendung. Dieselbe wurde auf Leinwand gestrichen, aufgelegt, und zweimal täglich gewechselt.

geheilt, der dritte Fall nach der gleichen Zeit bedeutend gebessert entlassen.

Die nach Aetzung mit Pyrogallussäure resultirenden Narben zeichnen sich durch ihre Glätte, Weisse und Geschmeidigkeit aus. Die Pyrogallussäure hat sich auch gegen hypertrophische Narben, wie sie häufig nach der Behandlung des Lupus mit den gebräuchlichen Aetzmitteln entstehen, und welche schon durch ihre Succulenz ihren grossen Zellenreichthum verrathen, sehr wirksam erwiesen. Ich habe bei mehreren Kranken durch dieses Mittel bedeutende Abflachung derselben erzielt, während Narben von festerem Gefüge, wie nach Variola, Verbrennungen, durch dasselbe nicht alterirt wurden. — Die Pyrogallussäure erweist sich demnach als ein Mittel, welches gegen Lupus mit grossem Vortheile angewendet wird. Der Werth derselben mag überdies noch aus folgender Betrachtung ermessen werden. Während der Monate Juli, August und September d. J. wurde die Pyrogallussäure auf der Klinik für Hautkranke, ausschliesslich anderer Mittel, gegen Lupus in Verwendung gezogen. Die Zahl der behandelten Fälle betrug zum Beginne dieser Periode 24, und, nachdem während derselben 7 hinzugekommen waren, am Ende derselben 12. Es wurden demnach während dieser Zeit 19 Fälle von Lupus entweder vollends geheilt oder bedeutend gebessert entlassen; eine Thatsache, welche die Wirksamkeit dieses Mittels genügend illustrirt.

Wie die Lupusknoten, so werden auch die durch Syphilis bedingten Zelleninfiltrate durch Pyrogallussäure dem Zerfalle entgegengeführt. Ich habe bei papulösen Formen, sowie in mehreren Fällen von exulcerirenden Syphilisknoten durch dieselbe innerhalb 3 Wochen an Ort und Stelle Heilung erzielt, lege jedoch auf diese Verwendung der Pyrogallussäure wenig Werth, da uns hier neben der Allgemeinbehandlung Mittel zu Gebote stehen, die Infiltrate auf dem Wege der Resorption zum Schwinden zu bringen. Hingegen könnte die Pyrogallussäure bei Initialsklerosen bessere Dienste leisten. Dieselbe wurde von mir nach dieser Richtung nicht geprüft, da mir leider kein entsprechendes Krankenmateriale zu Gebote stand, ich glaube jedoch, dass solche Versuche von Werth wären.

Ich habe die Pyrogallussäure auch in drei Fällen von Epithelialcarcinom gebraucht, und kann, da die Resultate sich wider-

sprechen, aus dieser geringen Zahl kein Urtheil über
derselben gegen die genannte Krankheit abgeben, m
schon heute hervorheben, dass die Krebsknoten dem
Einflusse der Pyrogallussäure viel länger Trotz bieten, a
den weichen Infiltraten des Lupus und der Syphilis d

Die Frage nach der Art der Wirkung der Pyro
kann heute noch nicht genügend beantwortet werden. —
jedoch auf eine Analogie der chemischen Leistung der P
säure und des Chrysarobins, welches, wenngleich in viel g
Grade auch auf Lupusknoten ätzend wirkt, hinweisen.

Beide Körper absorbiren, insbesondere wenn Alkali
mit grosser Begierde den Sauerstoff, sie wirken reduci
hierin könnte ihre therapeutische Wirkung begründet
diesem Gesichtspunkte aus liessen sich auch die negati
tate der Versuche mit Alizarin erklären.

Liebermann[1]) spricht sich, nachdem er die geri
scheinlichkeit hervorgehoben, dass die Chrysophansäure
peutischen Erfolge des Goa powder (bei parasitischen H
bedingen sollte, und nachdem er nachgewiesen, dass die
aus dem Goa powder gewonnene Substanz Chrysarobin i
aus: „Viel verständlicher würde dies (die Wirkung) f
arobin sein, in Folge seiner chemischen Natur und der d
springenden Fähigkeit, in geeigneter Form auf die Haut
den Luftsauerstoff abzuhalten und ihn den seiner bedürf
rasiten zu entziehen."

Diese Anschauung wird durch die Resultate, welche
Pyrogallussäure, die kräftig Sauerstoff entzieht, erzielt
stützt. — Immerhin könnten aber meiner ursprünglichen A
gemäss die Charaktere, welche den mehrsäurigen Phe
solchen zukommen, die Wirksamkeit der beiden Mittel b
Weitere Versuche mit Verbindungen, welche den bestehe
stulaten entsprechen, werden wohl hierüber Aufklärung b

Wien, im November 1878.

[1]) l. c.

Fig. 5.

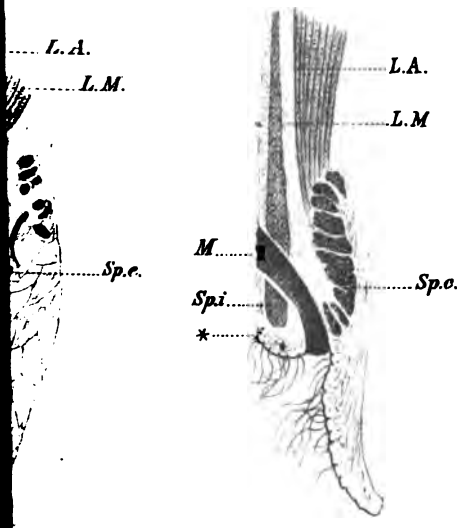
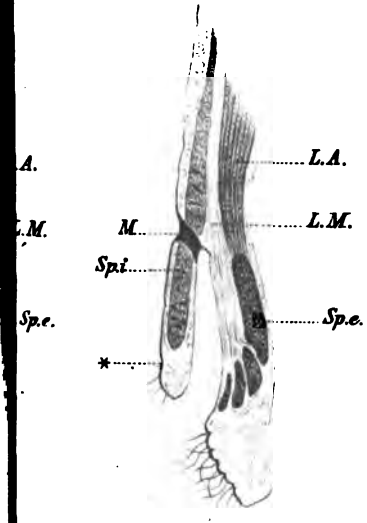


Fig. 9.



Lith. v. Dr J. Heitzmann.

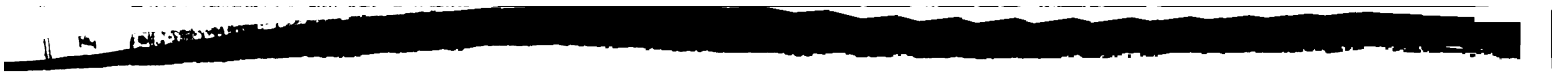


Fig. 1.

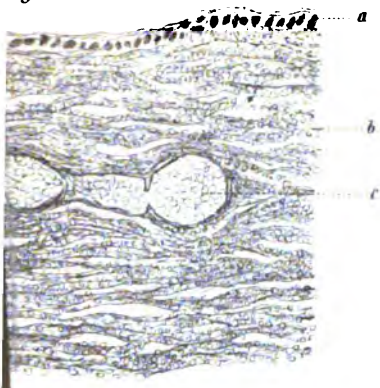
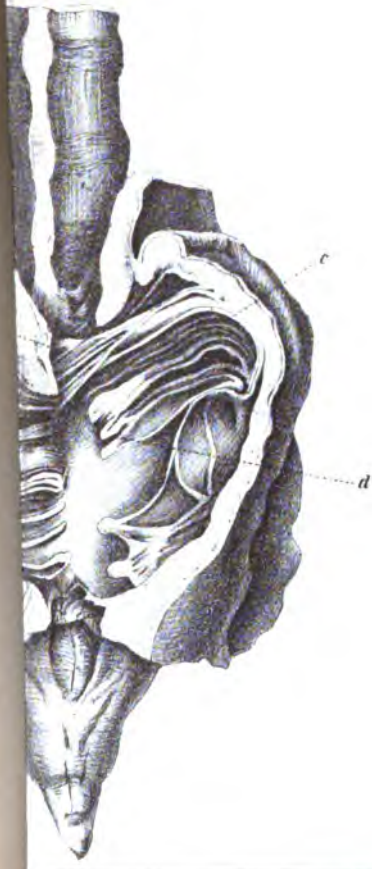


Fig. 3.



Gez. v. Dr. J. Heitzmann. lith. v. W. Bauer.

Fig. 6.

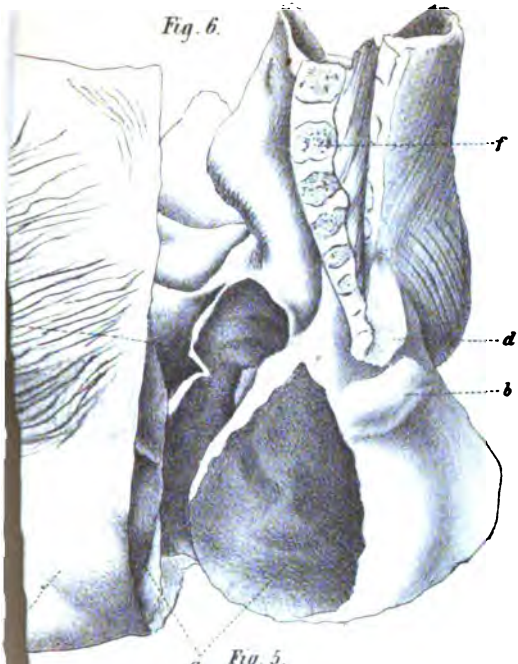
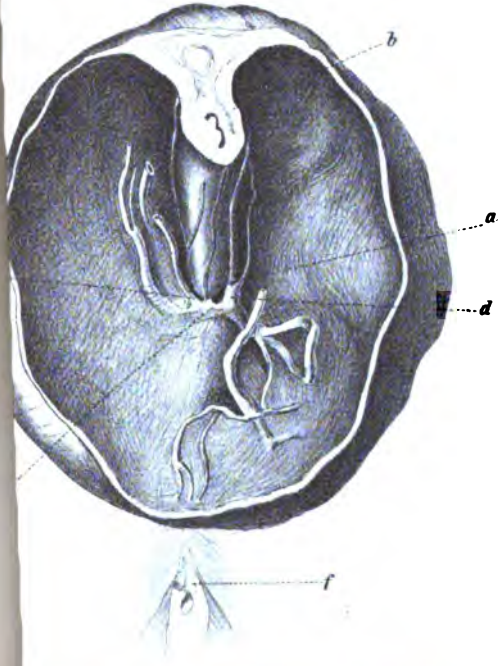


Fig. 5.



Gez. v. Dr. J. Hentzmann, lith. v. W. Bauer.

Fig. 5.

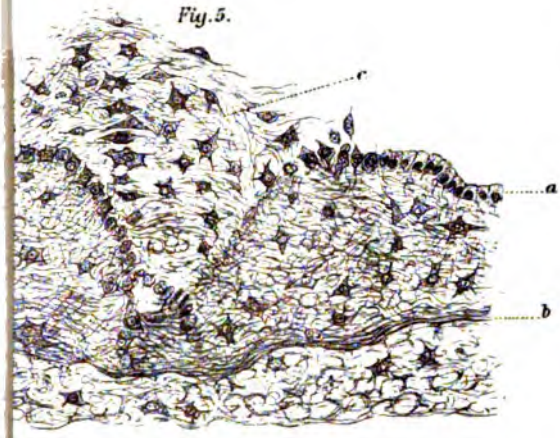
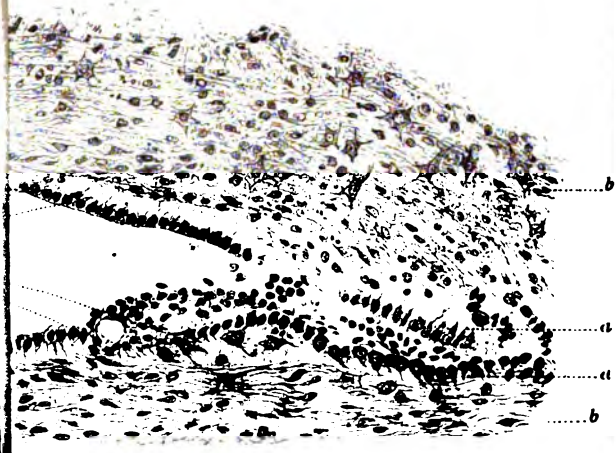


Fig. 6.



Lith. v Dr J. Heitzmann.

3. October 1877. Nr. 1.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 22. Juni 1877. — Programm der Sitzung vom October 1877.

Protokoll der Sitzung am 22. Juni 1877.

ter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Schriftführer: Secretär Prof. Neumann.

Secretär Prof. **Neumann** verliest einen von Hermann Weber s London an die Gesellschaft eingelangten Brief, in welchem derbe für die Wahl zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft dankt.

Hierauf legt der Secretär die Büchereinläufe vor.

. Neumann Prof. Dr. I., Ueber Argyria. Wien 1877.
. Kühne Dr. W., Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg. 1. Bd. 1. Heft. Heidelberg 1877. (C. Winterberg.)
. Clifton E. Wing, The use of uterine supporters.
. Handsel Griffiths, Report of the progress of therapeutics.
. Eder Dr. A., Aerztlicher Bericht über die Privat-Heilanstalt vom Jahre 1876. Wien 1877.
. Winiwarter Dr. A. von, Mittheilungen aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspital in Wien.
. Beyer Dr. Jules, Heilung der Lungenschwindsucht. Aus dem Französischen von G. Troch. Hamburg 1877. (Otto Meissner.)
. D. Arnoldo Cartan, Der Diabetes mellitus von Hahn. Berlin.
. Jurasz, Das systolische Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877.
. Schneider, Die Krankheitsvernichtungstheorie und die Heiltheorie. Magdeburg 1877.
. Transactions of the American gynaecological society. Vol. 1. Boston 1877.
. Aneurysma aortae de Pericle Sacchi.
. Jahresbericht des schwedischen heilgymnastischen Institutes von Prof. Axel Ulrich.
. Jahresbericht des Kronprinz Rudolf-Kinderspitals 1877.

Darnach stellt Docent Dr. **Hock** einen Knaben vor, bei welchem er eine doppelseitige totale Augenmuskellähmung beobachtete. Derselbe litt seit 8 Wochen an Schmerzen im linken Auge, welche anfangs flüchtig, seit 3 Wochen continuirlich und sehr heftig wurden. Zur Zeit als H. den Knaben sah, liess sich am linken Auge eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln constatiren, nur der Trochlearis waren sehr wenig extensive Bewegungen nachzuweisen, das Auge war dabei leicht protrudirt, die Pupille eng, Accommodation normal, die Berührung des Auges, wie Anschlagen gegen die Temporalgegend sehr schmerzhaft. Am rechten Auge waren die Lähmungserscheinungen ihrer Intensität nach geringer und es war der Trochlearis intact. In den letzten Tagen ist Oedem der Bindehaut zu diesen Erscheinungen hinzugetreten, die Protrusion der Augen wurde stärker, und es zeigten sich deutliche Symptome eines retrobulbären Abscesses. Gleich bei der ersten Untersuchung zeigte sich starke Schwellung der Papille und nach einigen Tagen eclatante Stauungspapille.

H. hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Erkrankung in einen Contrafissur in der Gegend der Spitze der Orbita gelegen sei, welche sich der Pat. gelegentlich eines Falles auf das Hinterhaupt im vorigen Jahre zuzog. Er glaubt, dass es in Folge davon zu einer Periostitis und zur Entwicklung des retrobulbären Abscesses gekommen sei.

Hierauf hält Docent Dr. **Karl Fieber** seinen angekündigten Vortrag: Mittheilungen über Nervenresectionen bei Gesichtsschmerz.

F. theilt drei Fälle von Nervenresectionen mit. In ersten handelte es sich um eine Neuralgie des N. supraorbitalis. Es wurde ein 6—7 Linien langes Stück des Nerven resecirt. Zehn Tage nach der Operation hatte die Kranke den letzten Anfall, welcher seitdem nicht wiederkehrte. Die Kranke dürfte, da sie mehrere Jahre keine weiteren Anfälle hatte, als definitiv geheilt zu betrachten sein.

Der zweite Fall betraf eine 39jährige Frau, welche an einer Supraorbitalneuralgie litt. Auch hier wurde die Resection des Nerven so wie früher vorgenommen, das excidirte Nervenstück erwies sich bei der von Biesiadecki ausgeführten mikroskopischen Untersuchung als in seinen Fasern verdünnt und an einzelnen Stellen war das Nervenmark und der Axencylinder geschwunden. 4 Jahre hindurch — soweit war die fernere Beobachtung der Kranken möglich — war die Kranke schmerzfrei.

Die dritte Beobachtung betrifft einen 41jährigen Mann, welcher an einer Neuralgie des rechten Infraorbitalis litt. F. nahm die Resection dieses Nerven nach Schuh's Methode vor. Das entfernte Nervenstück zeigte nach Biesiadecki's Untersuchung eine dicke bindegewebige Umhüllung, das Neurilemm war gleichfalls verdickt, die Nervenfasern auseinander gerückt; letztere unverändert

Ein Jahr lang blieb der Kranke schmerzfrei, darnach stellten sich Schmerzen im Verlauf des N. inframaxillaris ein, welche so heftig wurden, dass zur Resection dieses Nerven geschritten werden musste. Die Operation war eine sehr mühsame und musste in zwei Tagen ausgeführt werden. Jedoch auch diese Operation hatte wieder nur temporären Erfolg, indem die Schmerzen, wenn auch weniger intensiv nach mehreren Wochen wiederkehrten, so dass hindurch ein mehr centraler Sitz der Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss. Das bei dieser letzteren Operation resecirte Nervenstück war normal.

Hierauf hält Docent Dr. **Hans Ritter von Hebra** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber das Wasserbett." Anknüpfend an die im Jahre 1862 von Prof. Hebra verfasste Schrift über denselben Gegenstand, macht H. Mittheilung über 500 seit der ersten Anwendung dieses therapeutischen Verfahrens dieser Behandlung unterzogene Fälle und berichtet über dieselben, indem er sie nach den differenten Krankheiten sondert.

Das Wasserbett wurde angewendet bei Verbrennungen. Dabei zeigte sich, dass die Wundheilung eine raschere und günstigere, die Schmerzhaftigkeit eine viel geringere sei, als bei den sonst üblichen Behandlungs-Methoden, und auch die nachträglich eintretenden Narben hatten ein schöneres Aussehen.

Aehnliches leistet das continuirliche Wasserbett beim Pemphigus foliaceus. Dabei wird bekanntlich die ganze Epidermis entfernt, und es findet dann ein Ankleben der Kleidungs- oder Verbandstücke an die nässende Haut statt. Dieses Ankleben wird im Wasserbette vermieden, und ebenso die damit verbundenen Schmerzen, so dass Kranke, welche mit dieser Krankheit behaftet sind, und einmal in das Wasserbett gebracht wurden, sich in dasselbe wieder zurücksehnen. Besonders hebt H. zwei derartige Krankheitsfälle hervor, wo eine sehr lange Dauer des Aufenthaltes im continuirlichen Bade stattfand, in dem einen von 100, in dem andern von über 300 Tagen und Nächten.

Auch bei Pemphigus vulgaris hat sich der Aufenthalt im continuirlichen Bade als zweckmässig erwiesen.

Bei Variolakranken wurde das Wasserbett erfolgreich zu der Zeit der Erkrankung angewendet, wenn es bereits zur Eiteransammlung unter der Epidermis gekommen war, weil dann im continuirlichen Bade die Epidermisdecke abgestossen und der Eiter vom Wasser stets abgespült wurde, so dass Metastasen seltener auftraten.

Viel günstiger jedoch wirkt das continuirliche Bad in den Fällen ein, wo es zur Entwicklung von grossen Wunden gekommen ist, welche keinen Heiltrieb zeigen. Dahin gehören Geschwüre aus syphilitischer Krase u. zw. sowohl sog. primäre als secundäre. Von der ersteren Art wurden 2 Fälle im continuirlichen Bade

behandelt. In beiden handelte es sich um phagedänische Geschwüre, welche durch keinerlei Behandlungsmethode zur Begrenzung gebracht werden konnten und den Kranken enorme Schmerzen verursachten. Nach 8 Tagen war im continuirlichen Bade bei vollständiger Schmerzlosigkeit Begrenzung, und nach kurzer Zeit Uebernarbung eingetreten.

In gleicher Weise wurden phagedänische Bubonen im continuirlichen Wasserbette behandelt und Erfolge erzielt, welcher sich keine andere Behandlungsmethode rühmen kann; oft genug wurde augenscheinlich das Leben solcher Kranken gerettet.

Auch bei Geschwürsformen, welche secundärer Syphilis ihre Entstehung verdanken, wurde das Wasserbett angewendet. H. erwähnt hier ausführlich einen Fall, bei welchem es zur Entwicklung eines ausgebreiteten serpiginösen Geschwüres in der Achselgegend gekommen war, das jeder antisyphilitischen und localen Behandlung trotzte und schliesslich im continuirlichen Wasserbette zur vollständigen Vernarbung gebracht wurde.

Aber auch bei anderweitigen Geschwürsformen wurde das Wasserbett angewendet. H. erwähnt diesbezüglich mehrere Fälle ausführlich, welche von den Abtheilungen Prof. Dittel's und Prim. Standhartner's stammten, und wo es sich um ausgebreitete gangränescirende Wunden handelte, die vollständig zur Heilung gelangten.

Docent Dr. v. **Vayda** bemerkt hiezu, dass nach seiner Ansicht in Fällen, wo grössere Wundflächen nach Verbrennungen entstanden sind, die sog. deckenden Mittel besser wirkten wie das continuirliche Wasserbett.

Programm

für die am Freitag den 19. October 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **E. Ludwig**: Ueber Arsenikvergiftung.
2. Herr Assistent Dr. **Hans Chiari**: Ueber einen Fall von Verkalkung der Lungen.
3. Herr Docent Dr. **C. Fieber**: Ueber einen seltenen Fall von Lipoma fibrosum.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

25. October 1877. Nr. 2.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 19. October 1877. — Programm der Sitzung vom 26. October 1877.

Protokoll der Sitzung am 19. October 1877.

Vorsitzender: Vice-Präsident Prof. Dr. v. **Hebra.**

Schriftführer: Secretär Prof. **Neumann.**

Der Vorsitzende theilt mit, dass Herr Hofrath Baron Rokitansky durch Unwohlsein verhindert sei, in der heutigen Sitzung den Vorsitz zu führen, und dass er ihn mit der Führung desselben betraut.

Der Vorsitzende begrüsst hierauf die Gesellschaft und fordert die Mitglieder zu erneuter Thätigkeit auf.

Hierauf legt der Secretär Herr Prof. **Neumann** die Büchereinläufe vor.

1. Das Stotterübel eine corticale Erkrankung des Grosshirnes. Von Dr. Jos. Schrank. München, Anton Finsterlein 1877.
2. Bericht des k. k. Krankenhauses Wieden. Wien 1877.
3. Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium den Utrechter Urogeshov. Utrect Darnenfelser 1877.
4. Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1875 und 1876. 2 Hefte. Wien, k. k. Staatsdruckerei 1877.
5. Jahresbericht des Lesevereins der deutschen Studenten. VI. Vereinsjahr 1876—77. Wien 1877.
6. Bibliothek für Wissenschaft u. Literatur d. Diphtherie u. Croup von Dr. F. Seitz. Berlin, Verlag von Gruber.
7. Jahresbericht des Mariahilfer Ambulatoriums 1876. Wien 1877.
8. The speciality od diseases of women Clifton E. Wing, Boston.
9. Die Bewegung der Bevölkerung in Wien. Wien 1877.
10. Ueber Ernährung u. Körperwägungen v. Dr. L. Fleischmann. Wien 1877, Urban u. Schwarzenberg.
11. Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a/M. XX. Jahrg. 1876. Frankfurt.
12. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin von Dr. E. Hoffmann. 1. Hälfte. Wien 1877, Urban u. Schwarzenberg.

13. Transfusion und Plethora, eine physiolog. Studie von J. U. Müller. Christiania 1875.
14. Stimme der Presse über Lebensversicherungen insbesondere der New-York Life insurance Company. Wien.
15. Annual Report (34) of the managers of the State Lunatic asylum Utica for the year 1876.
16. Erfahrungen über die Wundbehandlung nach Lister von Prof. Dr. Dittel. Wien 1877.
17. Das k. k. Militär-Thierarznei-Institut in Wien v. Dr. M. F. Röll. Wien 1878, W. Braumüller.
18. Bericht über die Ergebnisse des Krankenunterstützungsvereins der Theiss- und der Arad-Temesvarer Bahn. Budapest 1877.
19. Retroversion og Retroflexion of den usvungere Livmoder ved Korpslage Vedeler. Christiania 1876.
20. Kliniske Studier over Kronisk Morbus Brightii von E. Bull. Christiania 1875.
21. Neu-Tatra füred (Bad Neu-Schmecks). Klimatologische und therapeutische Studie von Dr. N. v. Szontagh.
22. The Cell-doctrine in the light of recent investigations by C. Heitzmann. New-York 1877. (Separatabdr.)
23. Medical and surgical reports of the Boston city Hospital. Second series. Boston 1877.
24. Lehrbuch der Chirurgie u Operationslehre von Dr. E. Albert. I. 1—9. II. 1—4 Bog. Wien 1877. Urban u. Schwarzenberg.
25. Bidrag till Sveriges officiela Statistik 1875.
26. Report of the medical officer of the privy council and local government. New Series VII and VIII. London 1876.
27. Oversigt over Syndssyge asylernes verk somhed. aasel 1874, 1875.
28. Tabeller over de spedalske en Norge 1874, 1875.
29. Beretning om sundhedstill standen og Medecinal forholden in Norge. Aasel 1872, 1873.
30. Proceedings of the Lyceum of natural history in the city Annals of the Lyceum of 4 Hf. natural history 6 Ht.
31. Proceedings of the American pharmaceutical Association 1877.
32. Annual Report of the board of regents. Washington 1876.

Prof. **Stoerk** stellte einen Kranken vor, der mit vollständiger Larynx-Occlusion behaftet ist. Bei dem Patienten wurde vor 3 Jahren wegen der in Folge von Lues eingetretenen Kehlkopfstenose vom Prof. Kosinski in Warschau die Tracheotomie ausgeführt. Im Jahre 1875 wurde er von Stoerk behandelt, u. zw. wegen der Ulcerationen im Kehlkopf daselbst mit Argentum nitricum cauterisirt. Nachdem in Folge dieser Behandlung die Stimme bedeutend verbessert wurde, zog sich der Kranke von der weiteren Behandlung

zurück, indem er nach seiner Heimat zurückzukehren genöthigt war. Im Frühlinge d. J. 1877 hat die Stenose der Art zugenommen, dass er schon im April d. J. keinen, nicht einmahl einen ganz aphonischen Laut hervorzubringen im Stande war; mithin ist bei ihm, wie es auch die laryngoskopische Untersuchung bestätigt, eine vollständige Occlusion des Larynx eingetreten, als deren Ursache die in Folge von syphilitischen Geschwüren entstandene, im Frühling d. J. zum zweiten Male zurückkehrende, bereits schon abgelaufene Perichondritis anzusehen ist. Da nun eine gewaltsame Dilatation zu eingreifend schien, zog Stoerk eine allmälige Dilatation mittelst Hartkautschukröhren vor, die er dem Patienten seit einigen Wochen in den Larynx einführt. Da aber, um auf diesem Wege die Permeabilität des Larynx zu erzielen, eine gewisse Zeitdauer in Anspruch genommen werden muss, da ferner der Patient wiederum genöthigt ist, Wien zu verlassen und erst im Frühling 1878 zurückzukehren verspricht, so wollte ihm Prof. Stoerk in Ermanglung einer eigenen eine künstliche Stimme bieten, mittelst eines Sprachapparates, ähnlich dem, den er bei einer seit 14 Jahren an Larynxocclusion leidenden Patientin gebraucht hatte. Genannte Patientin stellte er am 10. April 1874 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vor, wobei er alle seine Versuche und Bemühungen, den Gebrauch der künstlichen Stimme möglichst einfach und bequem zu machen, besprach. Nun macht der Vortragende kurze Erwähnung aller Modificationen, die er in die ursprüngliche Methode eingeführt und in der genannten Sitzung der k. k. Gesellschaft ausführlich auseinandersetzte; wie er nämlich das ursprüngliche Verfahren, die Luft dem Kranken mittelst eines Kautschukballons in den Mund zu leiten, dadurch verbessert, dass er das Sprachrohr mit der Trachealcanüle in Verbindung brachte, wodurch der Kranke im Stande war, den Luftstrom in natürlicher Weise mittelst seiner Lungen zu erzeugen; wie er den Uebelständen, die ebenso die weichen, wie auch die harten Kautschukröhren hatten, dadurch abhalf, dass er in das Sprachrohr vom weichen Kautschukringe aus harten (gewissermassen Nachahmung der Trachea) einschalten liess; wie er das Unangenehme die Canüle während des Sprechens immer mit dem Finger zustopfen zu müssen, wodurch der Kranke bald dyspnoisch wurde, dadurch umging, dass er in die Canüle eine bewegliche Kugel einführte, welche durch das Senken oder Heben des Kopfes nach vorne oder nach rückwärts gelenkt, den zureichlichen Luftaustritt hinderte, oder demselben freien Ausweg bot; wie er endlich auch den bei der letzten Methode noch zurückgebliebenen Uebelständen, insbesondere den fortwährend nothwendigen, mühsamen Kopfbewegungen dadurch Rechnung getragen, dass er das T-förmige Rohr in Anwendung zog.

Bei dem Patienten, den er jetzt demonstrirt, hat er den Sprachapparat in seiner letzten Modification gebraucht. An die

Canüle wird ein T-förmiges Rohr in der Weise angebracht, dass die eine Oeffnung in die Canüle mündet, während die zwei anderen die eine nach oben, die andere nach unten gerichtet sind. An beide in der verticalen Linie sich befindende T-Arme wird je ein Kautschukschlauch befestigt. Der untere enthält keinerlei Vorrichtung und dient nur zur ruhigen Respiration, während in dem oberen eine Zungenpfeife angebracht ist, die zur Erzeugung der Stimme dient. Am Ende des oberen Schlauches befindet sich ein Mundkolben aus Metall, der hohl und an seinem abgeplatteten Rande mit mehreren Oeffnungen versehen ist. Die grosse Zahl der Oeffnungen dient zur Verhinderung eines vollständigen Verstopfens mit dem Speichel, oder mit der Zunge und davon entstehenden Stockens der Sprache, was bei einer einzigen auch ziemlich grossen Oeffnung leicht der Fall wäre. Wenn nun der Kranke inspirirt, so zieht er seine Luft durch den unteren Schlauch ein; athmet er aus, was bekanntlich nur passiv mittelst der Elasticität der Lungenbläschen nach dem Nachlasse der Spannung der Inspirationsmuskeln geschieht, so strömt die Luft aus der Canüle durch den unteren Schlauch heraus, ohne in der Zungenpfeife des oberen Schlauches wegen zu schwachen Luftstromes den Ton hervorzubringen. Bei einem forcirten, activen Exspirium, wie er zur Stimmbildung nöthig ist, wird der Luftstrom so stark, dass er trotz des freien Ausganges den ihm der untere Schlauch bietet, doch in der Zungenpfeife den gehörig starken Ton erzeugt.

Die sich in diesem Falle zeigenden Schwierigkeiten sind dieselben, die auch im vorigen stattfanden, und beruhen auf dem nicht genauen Treffen des gehörigen Moments, wo das active Exspirium beginnen soll. Folglich spricht der Kranke alle die mit Consonanten beginnenden Worte schwieriger, als die mit den Vocalen anfangenden aus; während nämlich bei den ersteren man im Anfange manchmal ein unverständliches Zischen hört, gelingt die Aussprache der letzteren vollkommen. Sonst ist auch diese Schwierigkeit durch fleissige Uebung zu beheben.

Am Ende producirt sich der Patient mit seiner künstlichen Stimme vor der Gesellschaft, indem er einige Zahlennamen in französischer, dann in polnischer Sprache, nachher andere polnische Worte von dem ihm gegebenen Zettel verständlich liest.

Der Secretär verliest ferner ein Schreiben von Herrn Prof. Frankel, welcher der k. k. Gesellschaft der Aerzte eine Reihe von Werken aus der Bibliothek seines verstorbenen Vaters zusendet. (Die Gesellschaft wird den Brief mit einem Dankschreiben beantworten.)

Der Secretär theilt ferner mit, dass in der Gesellschaft gegenwärtig über 100 Journale und Archive aufliegen, von denen 74 auf dem Tauschwege erhalten werden.

Der Vorsitzende stellt den Antrag, Allen jenen, welche den Tausch mit der Gesellschaft eingegangen sind, den Dank der Gesellschaft auszudrücken. (Wird genehmigt.)

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **E. Ludwig** seinen angekündigten Vortrag: Ueber Arsenikvergiftung. (Erscheint demnächst ausführlich in den „Med. Jahrbüchern".)

Hierauf hält Herr Assistent Dr. **Hans Chiari** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von Verkalkung der Lungen." Derselbe betrifft eine 27jährige Frauensperson, welche an einer Magendilatation in Folge von Pylorusstrictur litt und am 9. October d. J. im Rudolfsspitale obducirt wurde. Es fanden sich bei der Obduction neben der durch die Narbe eines Ulcus rotundum hervorgerufenen Strictur und den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus eigenthümliche Veränderungen an den Lungen, welche besonders an der rechten ausgeprägt waren. Schon bei der äusseren Betrachtung bemerkte man, dass die Oberfläche derselben nicht ganz gleichmässig sei, indem einzelne Partien nicht einsanken, sondern voluminös blieben, sich dabei durch eine weisslichgraue Färbung und eine grössere Consistenz auszeichneten. Beim genaueren Zufühlen bemerkte man, dass das Parenchym sich starr, aber dabei wie zähe anfühlte, und dass die Fingereindrücke an demselben ausgeprägt blieben. Beim Einschneiden der betreffenden Partien konnte man dieselbe zähe Beschaffenheit des Parenchyms nachweisen, und es quoll schaumiges Serum beim Druck aus demselben hervor, so dass es keinem Zweifel mehr unterlag, dass man es hier mit einer Verdichtung der Septa der Lunge zu thun habe. Bei der mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung zeigte sich dies noch deutlicher, indem sie nachwies, dass die Septa zwischen den Alveolen und Infundibeln nicht durchsichtig war, sondern in derselben Kalkstreifen sich befanden, welche an vielen Stellen durch den Schnitt fracturirt erschienen und wie Zacken und Spiesse in das Innere der lufthaltigen Alveolen hineinragten. Die Capillaren der Alveolen und das Epithel des letzteren waren intact.

Die quantitative Untersuchung der Lunge, welche im Laboratorium von Prof. Ludwig von Stud. med. v. Bamberger angestellt wurde, ergab in 100 Theilen der Lungensubstanz 67% Wasser, 17% organische Substanz und über 14% anorganische. Letztere bestand zum grössten Theile aus phosphorsaurem Kalk und etwas phosphorsaurer Magnesia.

Die andere Lunge zeigte gleiche Veränderungen wie die rechte, nur in geringerem Grade. Von den anderen Organen, von denen besonders die Knochen einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurden, zeigten nur die Nieren deutliche Zeichen der Verkalkung, und es waren hier die Kalkstreifen zwischen den Harnkanälchen eingelagert.

In Bezug auf die Aetiologie dieses Falles lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mit Sicherheit konnte nur die Anwesenheit eines chronisch-entzündlichen Processes in der Lunge als Ursache dieser Erkrankung und die Auffassung des Processes als Kalkmetastase im Sinne Virchow's ausgeschlossen werden.

Hofrath Prof. v. **Bamberger** stellt an die Versammlung die Frage, ob über die Lebensweise der Obducirten etwas Näheres bekannt sei.

Dr. **Chiari** bemerkt hiezu, dass die Nachforschungen, welche von den betreffenden Abtheilungsärzten diesbezüglich angestellt wurden, bisher zu keinem Resultate geführt haben.

Hofrath Prof. v. **Bamberger** ist in der Ansicht, dass dieser phosphorsaure Kalk in einer Weise, die er allerdings nicht näher präcisiren könne, von aussen in die Lungen eingedrungen sei. Gerade der Umstand, dass nur die Lungen und die Nieren von der Verkalkung befallen seien, machen es sehr wahrscheinlich, dass die Incorporation durch die Lungen stattgefunden habe. Der Einwand, dass nicht die ganze Lunge gleichmässig Sitz der Affection sei, sei wohl berechtigt, aber doch nicht genügend stichhältig, um die Möglichkeit der Incorporation dieser fremden Massen durch die Lungen auszuschliessen, indem auch bei der sogenannten Siderosis pulmonum diese ungleichmässige Ablagerung der Eisenpartikelchen in der Lunge sich constatiren lasse.

Hierauf hält Docent **Carl Fieber** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber einen seltenen Fall von Lipoma fibrosum."

Der Fall ist deshalb interessant, weil es hier zur Entwicklung eines Lipoms an dem vorderen Abschnitte des linken Scheitelbeines kam, einem Orte, wo derartige Geschwülste selten beobachtet werden. Die Geschwulst war flach, etwa wallnussgross und hatte ein eigenthümliches plastisches Anfühlen, so dass sie selbst nach ihrer Exstirpation als ein Fibrom imponirte. Die nähere makro- und mikroskopische Untersuchung liess dieselbe als ein sogenanntes Lipoma fibrosum erkennen.

Programm

für die am Freitag den 26. October 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrath Prof. Dr. v. **Bamberger** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Director **Faehndrich**: Demonstrationen mit magnet-elektrischen Maschinen (nach Gramme, Siemens und Halske).

2. Herr Assistent Dr. **Spina**: Ueber die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern.

Die geehrten Redactionen und Verleger solcher Journale, welche mit den von der k. k. Gesellschaft der Aerzte herausgegebenen medizinischen Jahrbüchern in Tausch stehen, werden höflichst ersucht, die Tauschexemplare direct unter der Adresse: k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Universitätsplatz Nr. 2, gefälligst einzusenden.

Die Redaction.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

1. November 1877. Nr. 3.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 26. October 1877 — Programm der Sitzung vom 1. November 1877.

Protokoll der Sitzung am 26. October 1877.

Vorsitzender: Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Hofrath Prof. v. **Bamberger** stellt einen combinirten Fall von Muskelatrophie und Muskelhypertrophie vor.

Die Combination dieser beiden Formen wurde in neuerer Zeit häufiger beobachtet, so dass jedenfalls beide Processe in einer nahen Beziehung zu einander stehen. Der Gegensatz ist mehr in der Bezeichnung gelegen als in der Wirklichkeit, denn bei der Muskelhypertrophie findet ja auch eigentlich eine Atrophie des Muskelgewebes statt. Der Unterschied liegt darin, dass schliesslich compensatorisch eine luxurirende Entwicklung von Fett- und Bindegewebe stattfindet. Eine rudimentäre derartige Entwicklung von Fettgewebe findet übrigens auch nicht selten bei Fällen von reiner Muskelatrophie statt.

Betrachtet man das Muskelsystem des 14jährigen Kranken, so kann man im Allgemeinen sagen, dass die Muskeln der Brust und des Schultergürtels atrophisch sind, am meisten die Pectorales beiderseits und die Serr. ant. majores, woraus die Erscheinungen der Serratuslähmung resultiren. Einzelne Muskeln an den oberen Extremitäten zeigen jedoch schon beträchtliche Verdickung, so die Deltoidei, die Extensoren der Hand und die Inquinatoren. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind in colossaler Weise entwickelt, namentlich die der Waden.

Die Function der Muskeln ist dabei in hohem Grade herabgesetzt, so dass der Kranke weder gehen noch stehen kann und auch nicht im Stande ist, die Bewegungen der oberen Extremitäten mit normaler In- und Extensität vorzunehmen.

Das Anfühlen der Muskeln ist verschieden an verschiedenen Stellen; einzelne zeigen eine mehr schlaffe Beschaffenheit, andere eine beträchtliche Consistenz, und es dürfte an den letzteren die Bindegewebswucherung über die Fettwucherung prävaliren.

8. November 1877. Nr. 4.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 2. November 1877. — Programm der Sitzung vom 9. November 1877.

Protokoll der Sitzung am 2. November 1877.

Vorsitzender: Herr Prof. Dr. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Stricker** fordert die Mitglieder der Gesellschaft auf das Andenken des jüngst verstorbenen correspondirenden Mitgliedes Prof. Linhart durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

Herr Docent Dr. **Jurié** stellt einen Kranken vor, bei welchem es in Folge heftiger Anstrengung zur Diastase der Bauchmuskeln und zur Entwicklung einer Hernia ventralis gekommen ist. (J. demonstrirt den Kranken.)

Hierauf macht der Vorsitzende die Mittheilung, dass Herr Prof. Dr. Heschl verhindert sei, seinen für heute angekündigten Vortrag abzuhalten, und es muss deswegen von dem ersten Gegenstande der Tagesordnung Umgang genommen werden.

Der Vorsitzende erbittet sich von der Versammlung das Wort zu einer Bemerkung über das von ihm behauptete Vorkommen von Vasodilatatoren in den hinteren Lendennervenwurzeln.

Herr Cossy hat unter der Leitung Vulpian's über diesen Gegenstand zwei Versuche angestellt, und darauf gestützt im Arch. de physiologie 1876 jener Behauptung widersprochen.

Herr Prof. **Stricker** führt nun Folgendes an:

Die Versuche von Cossy sind zu einem solchen Widerspruche nicht ausreichend. Die Behauptung von der Existenz centrifugaler Fasern in den hinteren Wurzeln ist auf die Resultate mechanischer Reizungen gestützt worden.

Herr Cossy hat hierüber auch getreu berichtet, aber die mechanische Reizung doch nicht vorgenommen.

Wenn elektrische Reizungen der hinteren Wurzeln positive Erfolge geben, beweisen sie nichts, weil es nicht möglich ist, die vorderen Wurzeln vor Stromschleifen zu schützen. Dies habe er (Str.) ausführlich angegeben.

behandelt. In beiden handelte es sich um phagedänische Geschwü welche durch keinerlei Behandlungsmethode zur Begrenzung gebra werden konnten und den Kranken enorme Schmerzen verursach Nach 8 Tagen war im continuirlichen Bade bei vollständiger Schm losigkeit Begrenzung, und nach kurzer Zeit Uebernarbung ein treten.

In gleicher Weise wurden phagedänische Bubonen im contin lichen Wasserbette behandelt und Erfolge erzielt, welcher sich k andere Behandlungsmethode rühmen kann; oft genug wurde m scheinlich das Leben solcher Kranken gerettet.

Auch bei Geschwürsformen, welche secundärer Syphilis Entstehung verdanken, wurde das Wasserbett angewendet. H wähnt hier ausführlich einen Fall, bei welchem es zur Entwick eines ausgebreiteten serpiginösen Geschwüres in der Achselg gekommen war, das jeder antisyphilitischen und localen Behandl trotzte und schliesslich im continuirlichen Wasserbette zur ständigen Vernarbung gebracht wurde.

Aber auch bei anderweitigen Geschwürsformen wurde d Wasserbett angewendet. H. erwähnt diesbezüglich mehrerer Fä ausführlich, welche von den Abtheilungen Prof. Dittel's und Pro Standhartner's stammten, und wo es sich um ausgebreitete ga gränescirende Wunden handelte, die vollständig zur Heilung g langten.

Docent Dr. **v. Vayda** bemerkt hiezu, dass nach seiner Ansic in Fällen, wo grössere Wundflächen nach Verbrennungen entstan sind, die sog. deckenden Mittel besser wirkten wie das continuirl Wasserbett.

Programm

für die am Freitag den 19. October 1877 Abends 7 Uhr unter d Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellsch der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **E. Ludwig**: Ueber Arsenikvergiftung.
2. Herr Assistent Dr. **Hans Chiari**: Ueber einen Fall von Verk kung der Lungen.
3. Herr Docent Dr. **C. Fieber**: Ueber einen seltenen Fall von L poma fibrosum.

Klob. Neuman

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricke
Druck von M. Salzer.

25. October 1877. Nr. 2.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 19. October 1877. — Programm der Sitzung vom October 1877.

Protokoll der Sitzung am 19. October 1877.

Vorsitzender: Vice-Präsident Prof. Dr. v. **Hebra.**

Schriftführer: Secretär Prof. **Neumann.**

Der Vorsitzende theilt mit, dass Herr Hofrath Baron Rokiansky durch Unwohlsein verhindert sei, in der heutigen Sitzung en Vorsitz zu führen, und dass er ihn mit der Führung desselen betraut.

Der Vorsitzende begrüsst hierauf die Gesellschaft und fordert ie Mitglieder zu erneuter Thätigkeit auf.

Hierauf legt der Secretär Herr Prof. **Neumann** die Bücherinläufe vor.

1. Das Stotterübel eine corticale Erkrankung des Grosshirnes. Von Dr. Jos. Schrank. München, Anton Finsterlein 1877.
2. Bericht des k. k. Krankenhauses Wieden. Wien 1877.
3. Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium den Utrechter Urogeshov. Utrect Darnenfelser 1877.
4. Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1875 und 1876. 2 Hefte. Wien, k. k. Staatsdruckerei 1877.
5. Jahresbericht des Lesevereins der deutschen Studenten. VI. Vereinsjahr 1876—77. Wien 1877.
6. Bibliothek für Wissenschaft u. Literatur d. Diphtherie u. Croup von Dr. F. Seitz. Berlin, Verlag von Gruber.
7. Jahresbericht des Mariahilfer Ambulatoriums 1876. Wien 1877.
8. The speciality od diseases of women Clifton E. Wing, Boston.
9. Die Bewegung der Bevölkerung in Wien. Wien 1877.
10. Ueber Ernährung u. Körperwägungen v. Dr. L. Fleischmann. Wien 1877, Urban u. Schwarzenberg.
11. Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a/M. XX. Jahrg. 1876. Frankfurt.
12. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin von Dr. E. Hoffmann. 1. Hälfte. Wien 1877, Urban u. Schwarzenberg.

13. Transfusion und Plethora, eine physiolog. Studie von J. L. Müller. Christiania 1875.
14. Stimme der Presse über Lebensversicherungen insbesondere New-York Life insurance Company. Wien.
15. Annual Report (34) of the managers of the State Lunatic Asylum Utica for the year 1876.
16. Erfahrungen über die Wundbehandlung nach Lister von Dr. Dittel. Wien 1877.
17. Das k. k. Militär-Thierarznei-Institut in Wien v. Dr. M. F. Wien 1878, W. Braumüller.
18. Bericht über die Ergebnisse des Krankenunterstützungsv der Theiss- und der Arad-Temesvarer Bahn. Budapest 18
19. Retroversion og Retroflexion of den usvungere Livmoder Korpslage Vedeler. Christiania 1876.
20. Kliniske Studier over Kronisk Morbus Brightii von E. B. Christiania 1875.
21. Neu-Tatra füred (Bad Neu-Schmecks). Klimatologische und rapeutische Studie von Dr. N. v. Szontagh.
22. The Cell-doctrine in the light of recent investigations b Heitzmann. New-York 1877. (Separatabdr.)
23. Medical and surgical reports of the Boston city Hospital S cond series. Boston 1877.
24. Lehrbuch der Chirurgie u Operationslehre von Dr. E. Alber I. 1—9. II. 1—4 Bog. Wien 1877. Urban u. Schwarzenber
25. Bidrag till Sveriges officiela Statistik 1875.
26. Report of the medical officer of the privy council and lo government. New Series VII and VIII. London 1876.
27. Oversigt over Syndssyge asylernes verk somhed. aasel 18 1875.
28. Tabeller over de spedalske en Norge 1874, 1875.
29. Beretning om sundhedstill standen og Medecinal forholde Norge. Aasel 1872, 1873.
30. Proceedings of the Lyceum of natural history in the city N nals of the Lyceum of 4 Hf. natural history 6 Ht.
31. Proceedings of the American pharmaceutical Association 1
32. Annual Report of the board of regents. Washington 1876.

Prof. **Stoerk** stellte einen Kranken vor, der mit vollständig Larynx-Occlusion behaftet ist. Bei dem Patienten wurde vor 3 Jah wegen der in Folge von Lues eingetretenen Kehlkopfstenose v Prof. Kosinski in Warschau die Tracheotomie ausgeführt. I Jahre 1875 wurde er von Stoerk behandelt, u. zw. wegen Ulcerationen im Kehlkopf daselbst mit Argentum nitricum cauteri Nachdem in Folge dieser Behandlung die Stimme bedeutend v bessert wurde, zog sich der Kranke von der weiteren Behandl

äck, indem er nach seiner Heimat zurückzukehren genöthigt
. Im Frühlinge d. J. 1877 hat die Stenose der Art zuge-
nmen, dass er schon im April d. J. keinen, nicht einmahl einen
z aphonischen Laut hervorzubringen im Stande war; mithin ist
ihm, wie es auch die laryngoskopische Untersuchung bestätigt,
e vollständige Occlusion des Larynx eingetreten, als deren Ursache
in Folge von syphilitischen Geschwüren entstandene, im Frühling
J. zum zweiten Male zurückkehrende, bereits schon abgelaufene
richondritis anzusehen ist. Da nun eine gewaltsame Dilatation
eingreifend schien, zog Stoerk eine allmälige Dilatation mittelst
rtkautschukröhren vor, die er dem Patienten seit einigen Wochen
den Larynx einführt. Da aber, um auf diesem Wege die Permea-
ität des Larynx zu erzielen, eine gewisse Zeitdauer in Anspruch
nommen werden muss, da ferner der Patient wiederum genöthigt
, Wien zu verlassen und erst im Frühling 1878 zurückzukehren
rspricht, so wollte ihm Prof. Stoerk in Ermanglung einer eigenen
ne künstliche Stimme bieten, mittelst eines Sprachapparates, ähnlich
m, den er bei einer seit 14 Jahren an Larynxocclusion leidenden
atientin gebraucht hatte. Genannte Patientin stellte er am 10. April
374 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vor, wobei er
le seine Versuche und Bemühungen, den Gebrauch der künstlichen
timme möglichst einfach und bequem zu machen, besprach. Nun
acht der Vortragende kurze Erwähnung aller Modificationen, die
r in die ursprüngliche Methode eingeführt und in der genannten
itzung der k. k. Gesellschaft ausführlich auseinandersetzte; wie
: nämlich das ursprüngliche Verfahren, die Luft dem Kranken
ittelst eines Kautschukballons in den Mund zu leiten, dadurch
erbessert, dass er das Sprachrohr mit der Trachealcanüle in Ver-
indung brachte, wodurch der Kranke im Stande war, den Luftstrom
i natürlicher Weise mittelst seiner Lungen zu erzeugen; wie er
en Uebelständen, die ebenso die weichen, wie auch die harten
autschukröhren hatten, dadurch abhalf, dass er in das Sprachrohr
om weichen Kautschukringe aus harten (gewissermassen Nach-
hmung der Trachea) einschalten liess; wie er das Unangenehme
ie Canüle während des Sprechens immer mit dem Finger zustopfen
u müssen, wodurch der Kranke bald dyspnoisch wurde, dadurch
ng, dass er in die Canüle eine bewegliche Kugel einführte,
elche durch das Senken oder Heben des Kopfes nach vorne oder
ach rückwärts gelenkt, den zureichlichen Luftaustritt hinderte,
der demselben freien Ausweg bot; wie er endlich auch den bei
er letzten Methode noch zurückgebliebenen Uebelständen, insbe-
ondere den fortwährend nothwendigen, mühsamen Kopfbewegungen
adurch Rechnung getragen, dass er das T-förmige Rohr in An-
endung zog.

Bei dem Patienten, den er jetzt demonstrirt, hat er den
prachapparat in seiner letzten Modification gebraucht. An die

Canüle wird ein T-förmiges Rohr in der Weise angebracht, dass die eine Oeffnung in die Canüle mündet, während die zwei andere die eine nach oben, die andere nach unten gerichtet sind. An beide in der verticalen Linie sich befindende T-Arme wird je ein Kautschukschlauch befestigt. Der untere enthält keinerlei Vorrichtung und dient nur zur ruhigen Respiration, während in den oberen eine Zungenpfeife angebracht ist, die zur Erzeugung der Stimme dient. Am Ende des oberen Schlauches befindet sich ein Mundkolben aus Metall, der hohl und an seinem abgeplatteten Ende mit mehreren Oeffnungen versehen ist. Die grosse Zahl der Oeffnungen dient zur Verhinderung eines vollständigen Verstopfens mit dem Speichel, oder mit der Zunge und davon entstehenden Stockens der Sprache, was bei einer einzigen auch ziemlich grossen Oeffnung leicht der Fall wäre. Wenn nun der Kranke inspirirt, so zieht er seine Luft durch den unteren Schlauch ein; athmet er aus, was bekanntlich nur passiv mittelst der Elasticität der Lungenbläschen nach dem Nachlasse der Spannung der Inspirationsmuskeln geschieht, so strömt die Luft aus der Canüle durch den unteren Schlauch heraus, ohne in der Zungenpfeife des oberen Schlauches wegen zu schwachen Luftstromes den Ton hervorzubringen. Bei einem forcirten, activen Exspirium, wie er zur Stimmbildung nöthig ist, wird der Luftstrom so stark, dass er trotz des freien Ausganges den ihm der untere Schlauch bietet, doch in der Zungenpfeife den gehörig starken Ton erzeugt.

Die sich in diesem Falle zeigenden Schwierigkeiten sind dieselben, die auch im vorigen stattfanden, und beruhen auf dem nicht genauen Treffen des gehörigen Moments, wo das active Exspirium beginnen soll. Folglich spricht der Kranke alle die mit Consonanten beginnenden Worte schwieriger, als die mit den Vocalen anfangenden aus; während nämlich bei den ersteren man im Anfange manchmal ein unverständliches Zischen hört, gelingt die Aussprache der letzteren vollkommen. Sonst ist auch diese Schwierigkeit durch fleissige Uebung zu beheben.

Am Ende producirt sich der Patient mit seiner künstlichen Stimme vor der Gesellschaft, indem er einige Zahlennamen in französischer, dann in polnischer Sprache, nachher andere polnische Worte von dem ihm gegebenen Zettel verständlich liest.

Der Secretär verliest ferner ein Schreiben von Herrn Paul Frankel, welcher der k. k. Gesellschaft der Aerzte eine Reihe von Werken aus der Bibliothek seines verstorbenen Vaters zusendet. (Die Gesellschaft wird den Brief mit einem Dankschreiben beantworten.)

Der Secretär theilt ferner mit, dass in der Gesellschaft gegenwärtig über 100 Journale und Archive aufliegen, von denen 74 auf dem Tauschwege erhalten werden.

Der Vorsitzende stellt den Antrag, Allen jenen, welche den Tausch mit der Gesellschaft eingegangen sind, den Dank der Gesellschaft auszudrücken. (Wird genehmigt.)

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **E. Ludwig** seinen angekündigten Vortrag: Ueber Arsenikvergiftung. (Erscheint demnächst ausführlich in den „Med. Jahrbüchern".)

Hierauf hält Herr Assistent Dr. **Hans Chiari** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von Verkalkung der Lungen." Derselbe betrifft eine 27jährige Frauensperson, welche an einer Magendilatation in Folge von Pylorusstrictur litt und am 9. October l. J. im Rudolfsspitale obducirt wurde. Es fanden sich bei der Obduction neben der durch die Narbe eines Ulcus rotundum hervorgerufenen Strictur und den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus eigenthümliche Veränderungen an den Lungen, welche besonders an der rechten ausgeprägt waren. Schon bei der äusseren Betrachtung bemerkte man, dass die Oberfläche derselben nicht ganz gleichmässig sei, indem einzelne Partien nicht einsanken, sondern voluminös blieben, sich dabei durch eine weisslichgraue Färbung und eine grössere Consistenz auszeichneten. Beim genaueren Zufühlen bemerkte man, dass das Parenchym sich starr, aber dabei wie zähe anfühlte, und dass die Fingereindrücke an demselben ausgeprägt blieben. Beim Einschneiden der betreffenden Partien konnte man dieselbe zähe Beschaffenheit des Parenchyms nachweisen, und es quoll schaumiges Serum beim Druck aus demselben hervor, so dass es keinem Zweifel mehr unterlag, dass man es hier mit einer Verdichtung der Septa der Lunge zu thun habe. Bei der mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung zeigte sich dies noch deutlicher, indem sie nachwies, dass die Septa zwischen den Alveolen und Infundibeln nicht durchsichtig war, sondern in derselben Kalkstreifen sich befanden, welche an vielen Stellen durch den Schnitt fracturirt erschienen und wie Zacken und Spiesse in das Innere der lufthaltigen Alveolen hineinragten. Die Capillaren der Alveolen und das Epithel des letzteren waren intact.

Die quantitative Untersuchung der Lunge, welche im Laboratorium von Prof. Ludwig von Stud. med. v. Bamberger angestellt wurde, ergab in 100 Theilen der Lungensubstanz 67% Wasser, 17% organische Substanz und über 14% anorganische. Letztere bestand zum grössten Theile aus phosphorsaurem Kalk und etwas phosphorsaurer Magnesia.

Die andere Lunge zeigte gleiche Veränderungen wie die rechte, nur in geringerem Grade. Von den anderen Organen, von denen besonders die Knochen einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurden, zeigten nur die Nieren deutliche Zeichen der Verkalkung, und es waren hier die Kalkstreifen zwischen den Harnkanälchen eingelagert.

In Bezug auf die Aetiologie dieses Falles lässt sich nur Bestimmtes aussagen. Mit Sicherheit konnte nur die Anwesenheit eines chronisch-entzündlichen Processes in der Lunge als Ursache dieser Erkrankung und die Auffassung des Processes als Kalkmetastase im Sinne Virchow's ausgeschlossen werden.

Hofrath Prof. v. **Bamberger** stellt an die Versammlung die Frage, ob über die Lebensweise der Obducirten etwas Näheres bekannt sei.

Dr. **Chiari** bemerkt hiezu, dass die Nachforschungen, welche von den betreffenden Abtheilungsärzten diesbezüglich angestellt wurden, bisher zu keinem Resultate geführt haben.

Hofrath Prof. v. **Bamberger** ist in der Ansicht, dass der phosphorsaure Kalk in einer Weise, die er allerdings nicht näher präcisiren könne, von aussen in die Lungen eingedrungen sei. Für gerade der Umstand, dass nur die Lungen und die Nieren von der Verkalkung befallen seien, machen es sehr wahrscheinlich, dass die Incorporation durch die Lungen stattgefunden habe. Der Einwand, dass nicht die ganze Lunge gleichmässig Sitz der Affection sei, sei wohl berechtigt, aber doch nicht genügend stichhältig, um die Möglichkeit der Incorporation dieser fremden Massen durch die Lungen auszuschliessen, indem auch bei der sogenannten Siderosis pulmonum diese ungleichmässige Ablagerung der Eisenpartikelchen in der Lunge sich constatiren lasse.

Hierauf hält Docent **Carl Fieber** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber einen seltenen Fall von Lipoma fibrosum."

Der Fall ist deshalb interessant, weil es hier zur Entwicklung eines Lipoms an dem vorderen Abschnitte des linken *Scheitelbeins* kam, einem Orte, wo derartige Geschwülste selten beobachtet wurden. Die Geschwulst war flach, etwa wallnussgross und hatte ein eigenthümliches plastisches Anfühlen, so dass sie selbst nach ihrer Exstirpation als ein Fibrom imponirte. Die nähere makro- und mikroskopische Untersuchung liess dieselbe als ein sogenanntes Lipoma fibrosum erkennen.

Programm

· die am Freitag den 26. October 1877 Abends 7 Uhr unter dem rsitze des Herrn Hofrath Prof. Dr. **v. Bamberger** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Herr Director **Fachndrich**: Demonstrationen mit magnet-elektrischen Maschinen (nach Gramme, Siemens und Halske).

Herr Assistent Dr. **Spina**: Ueber die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern.

Die geehrten Redactionen und Verleger solcher Journale, welche it den von der k. k. Gesellschaft der Aerzte herausgegebenen medizinischen hrbüchern in Tausch stehen, werden höflichst ersucht, die Tauschexemare direct unter der Adresse: k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, niversitätsplatz Nr. 2, gefälligst einzusenden.

Die Redaction.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

.. November 1877. Nr. 3.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 26. October 1877 — Programm der Sitzung vom ovember 1877.

Protokoll der Sitzung am 26. October 1877.

Vorsitzender: Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Hofrath Prof. v. **Bamberger** stellt einen combinirten Fall von uskelatrophie und Muskelhypertrophie vor.

Die Combination dieser beiden Formen wurde in neuerer Zeit ufiger beobachtet, so dass jedenfalls beide Processe in einer ahen Beziehung zu einander stehen. Der Gegensatz ist mehr in r Bezeichnung gelegen als in der Wirklichkeit, denn bei der uskelhypertrophie findet ja auch eigentlich eine Atrophie des uskelgewebes statt. Der Unterschied liegt darin, dass schliesslich mpensatorisch eine luxurirende Entwicklung von Fett- und Bindeewebe stattfindet. Eine rudimentäre derartige Entwicklung von ettgewebe findet übrigens auch nicht selten bei Fällen von reiner uskelatrophie statt.

Betrachtet man das Muskelsystem des 14jährigen Kranken, so ann man im Allgemeinen sagen, dass die Muskeln der Brust und es Schultergürtels atrophisch sind, am meisten die Pectorales beierseits und die Serr. ant. majores, woraus die Erscheinungen er Serratuslähmung resultiren. Einzelne Muskeln an den oberen xtremitäten zeigen jedoch schon beträchtliche Verdickung, so die eltoidei, die Extensoren der Hand und die Inquinatoren. Die uskeln der unteren Extremitäten sind in colossaler Weise entickelt, namentlich die der Waden.

Die Function der Muskeln ist dabei in hohem Grade herabesetzt, so dass der Kranke weder gehen noch stehen kann und uch nicht im Stande ist, die Bewegungen der oberen Extremitäten nit normaler In- und Extensität vorzunehmen.

Das Anfühlen der Muskeln ist verschieden an verschiedenen tellen; einzelne zeigen eine mehr schlaffe Beschaffenheit, andere ine beträchtliche Consistenz, und es dürfte an den letzteren die Bindegewebswucherung über die Fettwucherung prävaliren.

Die Wirbelsäule zeigt in ihrem unteren Abschnitte eine lordotische Krümmung, dadurch bedingt, dass die massenhaft an der hinteren Peripherie des Körpers entwickelte Muskulatur den Schwerpunkt des Körpers mehr nach hinten verlegt.

Die Haut des Kranken hat ein mehr marmorirtes Aussehen und eine kühle Beschaffenheit, sonst zeigt sie keine Abnormität.

Die elektrische Erregbarkeit gegen beide Stromarten ist herabgesetzt, sowohl an den atrophischen als an den hypertrophischen Muskeln.

Im Gesichte ist eine beträchtliche Entwicklung des Fettgewebes bemerkbar.

Anamnestisch liess sich über die Entstehung und Entwicklung des Leidens nichts eruiren. Hereditäre Verhältnisse liegen nicht vor. Die Krankheit scheint in frühester Jugend sich entwickelt zu haben. Anfangs konnte der Kranke gut laufen, erst im fünften Lebensjahre stellten sich Lähmungserscheinungen an unteren Extremitäten ein. (v. B. demonstrirt den Kranken.)

Hierauf hält Herr Director **Fachndrich** seinen angekündigten Vortrag: Demonstrationen mit magnet-elektrischen Maschinen (a. Gramm, Siemens und Halske).

F. zeigt magnet-elektrische Batterien, welche mit der Hand in Bewegung gesetzt werden. Ihre Intensität kommt der der stärksten Batterien gleich, so dass sich mit ihnen alle jenen physiologischen, chemischen und physikalischen Erscheinungen in exquisiter Weise hervorrufen lassen, welche mit starken Batterieströmen gewöhnlich sich erzielen lassen. (Der Vortragende demonstrirt dieselben und ihre Verwerthung.)

Der Vorsitzende spricht dem Vortragenden den innigsten Dank für diese Demonstration aus.

Programm

für die am Freitag den 2. November 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **Heschl**: Ueber Arthritis uratica.
2. Herr Prof. Dr. **v. Schrötter**: Ueber Echinococcus der Leber.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Heitler, Grünfeld und Leidesdorf.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. - Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salmer.

8. November 1877. Nr. 4.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 2. November 1877. — Programm der Sitzung am 9. November 1877.

Protokoll der Sitzung am 2. November 1877.

Vorsitzender: Herr Prof. Dr. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Stricker** fordert die Mitglieder der Gesellschaft auf das Andenken des jüngst verstorbenen correspondirenden Mitgliedes Prof. Linhart durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

Herr Docent Dr. **Jurié** stellt einen Kranken vor, bei welchem es in Folge heftiger Anstrengung zur Diastase der Bauchmuskeln und zur Entwicklung einer Hernia ventralis gekommen ist. (J. demonstrirt den Kranken.)

Hierauf macht der Vorsitzende die Mittheilung, dass Herr Prof. Dr. Heschl verhindert sei, seinen für heute angekündigten Vortrag abzuhalten, und es muss deswegen von dem ersten Gegenstande der Tagesordnung Umgang genommen werden.

Der Vorsitzende erbittet sich von der Versammlung das Wort zu einer Bemerkung über das von ihm behauptete Vorkommen von Vasodilatatoren in den hinteren Lendennervenwurzeln.

Herr Cossy hat unter der Leitung Vulpian's über diesen Gegenstand zwei Versuche angestellt, und darauf gestützt im Arch. de physiologie 1876 jener Behauptung widersprochen.

Herr Prof. **Stricker** führt nun Folgendes an:

Die Versuche von Cossy sind zu einem solchen Widerspruche nicht ausreichend. Die Behauptung von der Existenz centrifugaler Fasern in den hinteren Wurzeln ist auf die Resultate mechanischer Reizungen gestützt worden.

Herr Cossy hat hierüber auch getreu berichtet, aber die mechanische Reizung doch nicht vorgenommen.

Wenn elektrische Reizungen der hinteren Wurzeln positive Erfolge geben, beweisen sie nichts, weil es nicht möglich ist, die vorderen Wurzeln vor Stromschleifen zu schützen. Dies habe er (Str.) ausführlich angegeben.

Ebensowenig können die negativen Ergebnisse der elektrischen Reizungen als Gegenbeweise angeführt werden.

Str. hat zur Zeit der Publication über Experimente an acht Hunden verfügt, und in allen hatten mechanische Reizungen der hinteren Wurzeln Temperatursteigerungen zur Folge.

Seit jener Zeit hat er noch zwei Versuche zu Unterrichtszwecken angestellt und beide wieder mit demselben Erfolge.

In all diesen 10 Versuchen ist es ausnahmslos gelungen, durch wiederholte, aufeinanderfolgende Abbindungen je einer der genannten Wurzeln, die entsprechende Pfote bis nahe der Bluttemperatur zu bringen, und in absoluten Zahlen ausgedrückt, in etwa 10 Minuten die Temperatur um 10 bis 15 Grade zu erhöhen.

Herr Prof. Stricker glaubt auch seine Versuche mit solcher Vorsicht ausgeführt zu haben, dass er keinem Einwande Raum geben kann.

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Schrötter** seinen angekündigten Vortrag: Ueber Echinococcus der Leber.

S. macht zunächst die Bemerkung, dass diese Erkrankung hier als eine überaus seltene zu betrachten sei, indem nach den Berichten der drei grossen Krankenhäuser über 32500 im Jahre 1876 Behandelte nur 3 Fälle von Echinococcus angeführt werden. Der Kranke, welchen S. vorstellt, ist 32 Jahre alt und datirt seine Beschwerden auf 14 Jahre zurück. Der Fall ist durchaus nicht ganz klar; es muss erst bewiesen werden, dass es sich in der That um Ecchinococcus der Leber handelt. Dass die am rechten Hypochondrium wahrnehmbare undeutlich fluctuirende Geschwulst in der That der Leber angehöre, ist zweifellos, welcher Art aber diese Geschwulst sei, muss auf dem Wege der Ausschliessung eruirt werden. Es könne sich entweder um eine Fettleber oder eine Speckleber, um ein Neoplasma, chronischen Abscess oder Echinococcus in der Leber handeln. S. schliesst die erstgenannten Erkrankungen in bekannter Weise aus und gelangt zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich um einen Leberechinococcus handeln dürfte.

Aetiologische Momente, namentlich der Umgang mit Hunden, liessen sich in diesem Falle, wie in den meisten anderen, nicht constatiren; auch an Taenia hat der Kranke niemals gelitten. Ikterus fehlt in diesem Falle; derselbe ist übrigens begreiflicher Weise bei dieser Erkrankung keine nothwendige Erscheinung und wird auch nur in 5 % der Fälle beobachtet. Was die Fluctuation anlangt, so ist dieselbe nicht deutlich wahrnehmbar, jedoch lässt sich eine gewisse Elasticität nicht verkennen. S. bespricht hierauf das sogenannte Hydatidenschwirren, welches nach ihm in Uebereinstimmung mit Skoda gegen Briançon und Piorry in nichts anderem als

in der Wahrnehmung einer klein- und feinwelligen Fluctuation besteht und keinen Rückschluss auf den Gehalt des Cystensackes an secundären Blasen gestatte. Das Phänomen habe nur deshalb für die Diagnose der Echinococcuskrankheit eine gewisse diagnostische Bedeutung, weil, wenn es an der Leber oder Milz nachgewiesen werde, damit die Anwesenheit eines grossen Flüssigkeitsackes in diesen Organen festgestellt sei, und da nach den pathologischen Erfahrungen grosse Cystensäcke in diesen Organen kaum durch andere Processe als die Echinococcuserkrankung hervorgerufen werden, so gestatte diese an den genannten Organen wahrgenommene Erscheinung die Diagnose auf die in Rede stehende Erkrankung zu stellen. Bei dem vorgestellten Kranken ist diese Erscheinung nicht nachweisbar.

Um nun die Diagnose in diesem Falle sicherzustellen, bleibt nichts übrig, als die Probepunction an der Leber vorzunehmen. Dieselbe wird von den Autoren als ganz ungefährlich bezeichnet und S. hat sie sowohl an der Leber als an der Milz mit günstigem Resultate ausgeführt[1]). Nur in einem Falle trat ein unangenehmes Ereigniss ein, nämlich rapide Collapserscheinungen nach der Punction, hervorgerufen durch eine bedeutende Hämorrhagie in den Peritonealsack. Das beträchtliche Extravasat war jedoch bereits nach 3 Tagen vollständig resorbirt und damit jede Gefahr beseitigt.

In therapeutischer Beziehung glaubt S. nach seinen Erfahrungen an der Punction mit nachfolgender Jodinjection festhalten zu müssen, weil diese Methode in den von ihm beobachteten Fällen Heilung herbeiführte.

S. verspricht über die Resultate der demnächst vorzunehmenden Probepunction der Gesellschaft zu berichten.

Herr Prof. **Müller** bemerkt, dass die Echinococcuskrankheit in Island so häufig sei, dass beinahe der siebente Theil aller Einwohner an derselben leidet. In ätiologischer Beziehung liess es sich dort mit Sicherheit constatiren, dass die Erkrankung durch Hunde auf den Menschen übertragen werde.

Herr Hofrath Prof. v. **Dumreicher** erwähnt 2 Fälle seiner Beobachtung. Beim ersten handelte es sich um einen Leberechinococcus, welcher punctirt wurde und nach der Punction die Canüle, später ein elastischer Katheter an ihrer Stelle in der Geschwulst belassen wurde. Die Geschwulst verkleinerte sich bis auf Nussgrösse. Später stellten sich die Erscheinungen einer Pleuritis ein, welche durch den Durchbruch einer zweiten Cyste in die Brusthöhle bedingt war. Der zweite Fall betraf eine Frau, welche an zwei Echinococcusgeschwülsten auf der linken Brust litt. In diesem Falle musste die Excision der Geschwulst gemacht werden.

---

[1]) Ueber Heilung von Echinococcuscysten mittelst Jodinjection. Oest. med. Jahrb. XIX. Bd. 1870.

Herr Prof. **Dittel** bemerkt, dass er das Hydatidenzittern nicht als eine kleinwellige Fluctuation gefühlt habe, sondern als ein zartes Reiben.

Herr Prof. **Weinlechner** erwähnt eines Falles, welchen er im Doktorencollegium vorgestellt. Es handelte sich um einen colossalen Echinococcussack der Leber. W. machte die Probepunction, darnach trat im ganzen Umfange der Geschwulst tympanitischer Schall und gleichzeitig damit Fieber auf. W. machte nun die Punction mit einem grossen Instrumente und entleerte den Inhalt der Cyste, worauf allerdings erst nach Ablauf eines Jahres Heilung eintrat. In diesem Falle hätte also die mit einem Explorativtroikart ausgeführte Probepunction eine jauchige Zersetzung des Cysteninhaltes herbeigeführt. W. plaidirt nach seinen Erfahrungen für die Ausführung der Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze.

Herr Prof. **Schrötter** beharrt bei seiner Anschauung über das Hydatidenzittern, und verspricht demnächst dasselbe an einem mit Wasser gefüllten Magen der Gesellschaft zu demonstriren. An ein Hervorgebrachtwerden durch Reiben der Tochterblasen aneinander könne bei der Glätte ihrer Wandungen nicht gut gedacht werden.

Herr Hofrath v. **Dumreicher** bestreitet diesen letzten Punkt; die Membranen seien nicht ganz glatt und beträchtlich dick, das Hydatidenzittern sei ganz eigenthümlich und werde nie bei Ovariencysten gefühlt. In Bezug auf den Einstich erklärt v. D., dass derselbe bei Vermeidung des Lufteintrittes ganz ungefährlich sei, nur wenn die Cyste nicht ganz oberflächlich liegt, könne es durch die Verletzung des Leber-Parenchyms zu heftigen Blutungen kommen, wie diese auch bei Cystenkröpfen manchmal sogar mit lethalem Ausgange beobachtet werden.

Herr Dr. **Rabel** erwähnt zuerst einen Fall von Cystenkropf, in welchem es nach der Punction mit der Pravaz'schen Spritze zur Verjauchung kam und die Cyste gespalten werden musste; der Kranke ist übrigens genesen. In Bezug auf die Echinococcuskrankheit erwähnt er eines von ihm beobachteten Falles, in welchem von mehreren Aerzten bei einem Manne, welcher an Syphilis litt, die Diagnose auf Leberechinococcus gestellt wurde. Den Kranken, welcher sich der von anderen Aerzten empfohlenen Operation nicht unterziehen wollte, liess R. eine Schmierkur durchmachen, worauf die Geschwulst vollkommen verschwand. Dieselbe war früher fast mannsfaustgross gewesen und zeigte die deutlichste Fluctuation.

Herr Prof. **Weinlechner** ist der Ansicht, dass man beim Echinococcus durch die Punction mit der Pravaz'schen Spritze keinen Schaden anrichten dürfte,besonders keine Hämorrhagie zu befürchten habe. Beim Cystenkropf seien die Verhältnisse anders, hier sei die Innenwand oft genug ausserordentlich vascularisirt, und daher treten leicht Blutungen ein, sobald der Druck in der Cyste nach-

lässt. Die Injectionen nach Störk halte er für nicht ganz ungefährlich, wenigstens nach den Erfahrungen, welche er in einem Falle gemacht habe.

Herr Prof. **Störk** erwähnt, dass er niemals bei diesem Injectionen einen Misserfolg habe beobachten können. Was die plötzlich eintretenden Hämorrhagien anlangt, so sei ihm nur ein derartiger Fall, welcher von Schwalbe mitgetheilt wurde, bekannt.

Herr Hofrath **v. Dumreicher** erwähnt, dass Blutungen bei Punction des Cystenkropfes aus zwei Gründen eintreten können; erstens wegen des plötzlichen Nachlasses des Druckes, zweitens dann, wenn an einer Stelle punctirt wird, wo noch Schilddrüsenparenchym über der Cystenwand gelagert ist.

Herr Prof. **Schrötter** erwähnt, dass er jüngst eine solche heftige Blutung, welche durch die Verletzung eines grossen Gefässes im Schilddrüsenparenchym hervorgerufen wurde, bei einer galvanokaustisch vorgenommenen Spaltung des Cystenkropfes beobachtet habe. Es musste das blutende Gefäss herausgezogen und unterbunden werden.

Programm

für die am Freitag den 9. November 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **Weinlechner**: Vorstellung von Kranken.
2. Herr Prof. Dr. **Heschl**: Ueber Arthritis uratica.
3. Herr Docent Dr. **Heitler**: Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien in den Sputis.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Grünfeld, Leidesdorf und Mauthner.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

November 1877. Nr. 5.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 9. November 1877. — Programm der Sitzung . November 1877.

Protokoll der Sitzung am 9. November 1877.

Unter dem Vorsitze des Präsidiums.

Schriftführer: Herr Secretär Prof. **Neumann.**

Herr Secretär Prof. **Neumann** legt die eingelaufenen Druckten vor.

Dr. L. Oser. Bericht über den Typhus exanthematicus.

Dr. W. Winternitz. Die Kühlsonde (Psychrophor), ein Mittel ur Heilung von Pollutionen, Spermorrhöe, chronische Gonorrhöe nd verwandte Zustände.

Dr. M. Levi. della flagellazione. Relazione d'un caso pratico considerazioni storiche e mediche.

Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung für das Jahr 1876.

Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien pro 1876.

Prof. Dr. S. Stricker. Vorlesungen über allgemeine und xperimentelle Pathologie. I. und II. Abtheilung. Wien 1878.

Dr. B. A. Erdmann. Die Anwendung der Elektricität in der praktischen Medicin. 4. Auflage. Leipzig 1877. Jos. Ambros Barth.

Prof. Dr. Kaposi. Ueber das sogenannte „Molluscum contagiosum" (aus der Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis).

Dr. Fr. Steiner. „Ueber die modernen Wundbehandlungsmethoden" (Wiener Klinik, September bis November 1877).

Dr. J. N. v. Heinrich. Die Cultur der animalen Vaccination m römischen Bade. Wien 1877. (2 Exemplare.)

Zehn Brochuren. Geschenk des Prof. Dr. Philipp Pacini übersendet durch Herrn Hofrath Hebra).

a) Dei fenomeni e delle funzioni di trasudamento nell' organismo animale.

b) Dei fenomeni osmotici e delle funzioni di assorbimento.

c) Sull' ultimo stadio del Colera asiatico, o stadio di ... apparente dei colerosi e sul modo di farli risurgere.
d) Di alcuni pregiudizi di medicina legale.
e) Il mio metodo di respirazione artificiale per ... della asfissia.
f) Sulla durata della possibilità della resurrezione ... stato di morte apparente.
g) Memoria con un post-scriptum relativo all' autobiogra... del Prof. Bufaliri.
h) Del mio metodo di respirazione artificiale nell' ...
i) Della causa prima da cui procede la destrezza de... e delle gamba diritti.
k) Sopra il caso particolare di morte apparente dell'... stadio del colera asiatico.

12. Hermann Kanitz. Der Harnstein geheilt, resp. zer... und entfernt ohne Operation. Leipzig 1877.
13. Dr. W. Gleitzmann. Biennal Report of the mountain sana... for pulmonary diseases. Baltimore 1877.
14. M. E. Bégin. Ueber den Gebrauch des Saint-Raphael-We... bei der atonischen Gicht. Paris.
15. Vaterländisches Ehrenbuch. Billige Volksausgabe. 1. E... 1. Lieferung.
16. Dr. Urbantschitsch. Ueber die als Fistula congenita ... tretenden Bildungen.
17. Dr. Urbantschitsch. Ueber den von der Histologie der ... galle abhängigen Schall.

Herr Prof. v. **Dumreicher** demonstrirt das Präparat eines ... welchen er in der jüngsten Sitzung bereits erwähnte. Es hand... sich dabei um eine kindskopfgrosse Echinococcencyste in der L... welche bei einem 19jährigen Mädchen leicht diagnosticirt w... konnte. Dieselbe wurde mit einem grossen Troicart punctirt, ... Canule liegen gelassen, durch dieselbe ein Katheter gezogen ... trat Entzündung mit Eiterung ein, es entleerten sich mehrere ... dert von Tochtercysten. Die Geschwulst verkleinerte sich schn... bis zur Hühnereigrösse. Bald darnach trat jedoch plötzlich ... Fieber ein, Schmerz auf der rechten Seite, und es kam zum ... Ausgange. Bei der Section fand sich ein zweiter Echinoco... welcher inzwischen gewachsen, mit dem Zwerchfelle in ... Adhäsion getreten war und in die Pleurahöhle hinein sich ... hatte.

v. D. spricht sich nach seinen Erfahrungen dahin aus, ... die Fälle von Echinococcus, in welchen sehr viele secundäre ... vorhanden waren, häufig lethal verlaufen, und dass die Pro... am ungünstigsten sei, wenn nicht eine solitäre Cyste, sond... mehrere solche vorhanden seien.

Hierauf hält Herr Prof. **Weinlechner** seinen angekündigten Vortrag: Vorstellung von Kranken.

Der erste Fall betrifft eine Frau, bei welcher W. die intrabuccale Resection des N. inframaxillaris vornahm. Es ist dies der 5. derartige von ihm operirte Fall und es trat in allen Fällen, soweit der bisherige Verlauf ein Urtheil gestattet, Heilung ein. Die Kranke litt seit zehn Monaten vor der Operation an Schmerzen im Gebiete des 3. Astes des Trigeminus und da der Schmerz zunächst von der rechten Zungenhälfte ausging, dann erst auf den Unterkiefer übergriff, entschloss sich W. sowohl den N. inframaxillaris als den N. lingualis zu reseciren, was er auch nach der Paravicinischen Methode durchführte. Nach der Resection zeigte sich eine sensitive Lähmung an der Aussenseite des Unterkiefers, am inneren Theile der Backe, am Boden der Mundhöhle und der rechten Zungenhälfte. Ueberdies war und ist bis jetzt die rechte Zungenhälfte an ihrem vorderen Antheile der Geschmacksempfindung vollständig beraubt. W. hat bereits einmal den Lingualis resecirt und damals den Kranken nach der Operation von Brücke untersuchen lassen. Brücke äusserte sich in Bezug auf die im Lingualis verlaufenden Geschmacksfasern dahin, dass dieselben nicht von Trigeminus abstammen, sondern diesem Nerven auf seinem Verlaufe durch Anastomosen mit Aesten des Glossopharyngeus zukommen.

Der zweite Kranke, welchen W. vorstellt, ist seit seinem 11. Lebensjahre mit Epilepsie behaftet und litt an angeborenen Klumpfüssen höchsten Grades. Er hat in Folge dessen sehr häufig schmerzhafte Excoriationen an der Aussenseite des Fusses und entschloss sich zur Vornahme einer Operation. W. machte beiderseits die Operation nach Pirogoff; beide Male wurde der Rest des Fersenbeines angenagelt. Die Heilung erfolgte an dem einen Beine nach zwei, am anderen nach drei Monaten. Die Functionen der Extremitäten haben sich bisher nicht auffallend gebessert, jedoch steht zu erwarten, dass dies der Fall sein wird, wenn die Empfindlichkeit der Narbe aufgehört hat.

Anschliessend hieran macht er Mittheilung über die Operation eines Falles von Akne rosacea, welche er zur Zeit, als er die chirurgische Klinik supplirte, ausgeführt hat.

Er schnitt ein kleeblattähnliches Stück aus der Mitte der Geschwulst heraus und vereinigte die Ränder des Schnittes in Form eines Y miteinander. (Demonstrirt die entsprechenden Abbildungen.)

Hr. Prof. **Hebra** berichtet über 2 Fälle von hochgradigem Rhinophyma, welche er jüngst operirte. H. trug einfach einen Lappen nach dem anderen von der vergrösserten Nase ab, bis dieselbe eine entsprechende Form erhielt und zwar trug er erst der Länge, später der Breite nach ab. Dieses Abtragen musste stets in gehörigen Intervallen vorgenommen werden, wegen der heftigen Blutungen

aus diesen Wucherungen. H. demonstrirt die entsprechenden [illegible] bildungen eines Gypsabgusses.

Hr. Prof. **Dittel** erwähnt eines Falles, welchen er operirte, [illegible] er die gewucherten Massen mit der elastischen Ligatur abschnü[rte] und wo ein ganz entsprechender cosmetischer Effect zu verzeichnen war.

Hr. Prof. **Schrötter** berichtet zuerst, dass er in dem in der [illegible] Sitzung vorgestellten Falle die Exploralivpunction vorgenom[men] habe, wobei die charakteristische wasserhelle Flüssigkeit ausgeleerte. Hackenkränze wurden in derselben nicht vorgefunden.

Hierauf stellte S. eine Kranke vor, bei welcher es zur Entwicklung mehrerer Trachealtumoren gekommen ist. Es illustrirt dieser Fall in treffender Weise die von S. früher aufgestellte Behaupt[ung], dass hochgradige Verengerungen der Trachea beim Menschen [auch] mit einer erträglichen Existenz vereinbar sind, wenn dieselben allmälig zur Entwicklung kommen. Bei der Kranken findet sich in der Höhe des vierten Trachealknorpels eine Geschwulst, welche das Lumen der Trachea fast vollständig obliterirt; sie sitzt auf der hinteren Wand derselben auf und geht mit jeder Respiration hin und her und man kann dabei sehen, wie sie sich an der vorderen Trachealwand abreibt. Die Möglichkeit des Athmens ist dadurch gegeben, dass in dem Momente, als die Geschwulst ad maximum heruntergezogen wird, Luft durchstreichen kann. Interessant ist es, dass man in diesem Momente noch tiefer unten eine ziemlich grosse Geschwulst zu Gesichte bekommt, welche sonst von der früher erwähnten verdeckt ist. S. ist der Meinung, dass es sich wohl um ein Carcinoma epitheliale handeln dürfte. Er will den Versuch machen, einen Theil des Tumors tracheoskopisch zu entfernen, dann tracheotomiren und den Rest der Geschwulst exstirpiren.

S. demonstrirt die Kranke bei Magnesiumlicht.

Hierauf stellt Hr. Docent Dr. **Hofmokl** einen Kranken vor, welchem er die Radicaloperation der Hernie mit Erfolg ausführte. Die Hernie war eine freie Netzdarmhernie, bestand seit fünf Jahren und war seit vier Jahren in den Hodensack herabgetreten. Da das Tragen eines Suspensoriums, das Massiren, die Anlegung einer hohlen Pelotte die heftigen Beschwerden des Kranken nicht beseitigten, entschloss er sich zur Operation. Dieselbe wurde am 20. Juni d. J. von H. ausgeführt. Er legte den Bruchsack bloss, durchschnitt ihn, trug das ganze Netz ab, reponirte und vernähte den Bruchsack und die Wunde mit Catgut. Die Operation wurde streng nach Lister durchgeführt. Nach drei Tagen kam es zu einem Hodenabscesse, später entwickelte sich ein zweiter und dazu gesellten sich die Erscheinungen der Peritonitis. Nach massenhafter Eiterentleerung aus der Bruchpforte trat nach Ablauf von zwei Monaten Heilung ein. Es ist dies der 19. Fall, in welchem die Radicaloperation der Hernie ausgeführt wurde.

Im Anschlusse hieran stellt er drei Fälle von Hüftgelenkluxationen vor und zwar eine traumatische und zwei angeborne. Die letzteren betreffen Mädchen von 4 und 11 Jahren und sind bei dem jüngeren beiderseitig, bei dem letzteren einseitig. Der dritte Fall betrifft einen 4jährigen Knaben, welcher vor zwei Jahren auf den Boden fiel und dabei von seiner Mutter beim Fusse erfasst wurde. Es trat eine Luxation in das Foramen ovale ein. Es ist eine sehr starke Abductionstellung der betreffenden Extremität vorhanden, wodurch, da die Anziehung des Beines unmöglich ist, eine sehr charakteristische Gangart entsteht. H. ist der Ansicht, dass in diesem dritten Falle von der Vornahme des Brisement forcé etwas zu erwarten sei.

Hr. Prof. Dr. **Dittel** erwähnt, dass er im vorigen Juli gleichfalls die Radicaloperation einer Hernia inguinalis, welche nicht ganz reponibel war, vorgenommen habe. Auch er machte die Operation streng nach Lister. Es wurde das Netz abgetragen, die Adhäsionen gelöst, der Darm reponirt, mit Catgut ligirt und Drainage angelegt. Es trat am demselben Tage retroperitoneales Exsudat auf, welches jedoch nicht vereiterte; sonst war der Verlauf günstig, bis auf intercurrente Blutung aus der Wunde, deren Ursache nicht eruirt werden konnte. Es erfolgte vollständige Heilung.

Herr Prof. **Stricker** setzt seine Mittheilungen aus der vorigen Sitzung fort. Er hat in der letzten Sitzung, und das war unmittelbar, nachdem ihm der Bericht des Herrn Cossy bekannt geworden war, gegen die Aussage desselben Einsprache erhoben. Inzwischen aber hat er — da eben der Widerspruch zu erneuter Prüfung aufforderte — einen neuen Versuch ausgeführt. Der Erfolg war wieder so entschieden, dass S. seine Aussage: „Die hinteren Rückenmarkswurzeln des 4. und 5. Lendennervenpaares geben dem Ischiadicus Vasodilatatoren," nur noch bestimmter aufrecht erhalten muss.

Das folgende Protokoll gibt den Verlauf des Versuches.

Etwa sechs Monate alter Hund. Lendenmark vom Brustmarke am 3. November getrennt. Das Thier hat sich bald erholt und schon am folgenden Tage gefressen.

Am 9. November:

	Die Temperatur der Hinterpfoten	
h.	links	rechts
10·40	16·75	17·35

Lendenwirbelkanal eröffnet:

h.		
10·2	23·1	30·8
11·27	21·6	24·1

Die hintere Wurzel des rechten 3. Lendennerven durchschnitten und abgebunden ohne merklichen Erfolg.

h.		
11·30	21·4	24·2
11·40	20·6	24·4

Die hintere Wurzel des rechten 4. Lendennerven durchschnitten und abgebunden.

h.		
11·41	20·6	24·6
11·42	20·6	29·0
11·43	20·6	31·4
11·44	20·6	33·4
11·46	20·5	34·4

Hier war das Maximum der Steigung erreicht.

Während also die linke Seite mit intactem Nerven constant blieb, erhob sich die Temperatur der rechten Pfote in sechs Minuten um 10 Grade. Von da ab kühlte diese Pfote wieder ab.

h.	links	rechts
12·11	19·8	31·4

Dieselbe hintere Wurzel wird peripher von der ersten Ligatur noch einmal abgequetscht, sofort beginnt die Steigung.

12·12	19·8	33·7
12·17	19·8	35·1

Von da ab Abkühlung.

h.		
12·26	19.6	33·4

Dritte Abquetschung derselben Wurzel.

h.		
12·28	19·5	36·0
12·32	19·5	36.7

Von da ab Abkühlung.

Das Thier wurde in die Nähe des warmen Ofens gebracht.

Um 3·3 h. den Versuch wieder aufgenommen.

links	rechts
25·3	22·9

Die hintere Wurzel des 5. rechten Lendennerven abgeschnitten und abgebunden. Sofort erhebt sich wieder die Temperatur der rechten Pfote.

h.		
3·39	25·0	28·0
3·41	25·0	35·25

Von da an Abkühlung.

h.		
3·53	24·2	29·3

Reizung derselben Wurzel mit schwachen Faradischen Strömen durch 80 Secunden. In der 35. Secunde beginnt die Steigung und steigt nach der Reizung fort.

h.		
3·54	24·1	29·8
3·59	22·9	36·3

Von da ab Sinken der Temperatur. Das Thier getödtet und die gereizten Wurzeln präparirt.

Dieses Protokoll zeigt, dass die Reizeffecte in dem neuen Versuche grösser waren, als in dem Falle, welcher sub Protokoll Nr. 1 in den medic. Jahrbüchern (1876, p. 284) bekannt gemacht wurde. Schon die erste Abschnürung der hinteren Wurzel des 4. Lendennervenpaares ergab diesmal eine Temperatursteigerung von 10 Graden.

Die erste Abschnürung der 5. hinteren Wurzel ergab eine Steigerung von 12·3 Graden. Doch soll dieser grosse Effect einer Einschnürung nicht als Typus gelten. In den früheren Versuchen hatte je eine mechanische Reizung zuweilen nur Effecte von einem Grade. Aber mehrere aufeinanderfolgende Reizungen hatten immer eine Steigerung bis nahe Bluttemperatur zur Folge.

St. verfügt jetzt somit über 11 Fälle, in welchen sich keine Ausnahme ergeben hat.

Zum Schlusse demonstrirt S. das anatomische Präparat.

Hierauf hält Hr. Prof. **Heschl** seinen angekündigten Vortrag über Arthritis uratica. Die Veranlassung zu diesem Vortrage gab die Section eines Mannes, welcher an Carcinom des Retroperitoneums gestorben war, in dessen Gelenken, namentlich an den Kniegelenken, aber auch an den kleineren Gelenken des Fusses ausser den Veränderungen, welche der gewöhnlichen Arthritis deformans angehören, sich weissliche Ablagerungen zeigten, welche sich als Concretionen, die aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia bestehen, erwiesen. H. hatte anfangs nach dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung geglaubt, er hätte es mit Nadeln von harnsaurem Natron zu thun, jedoch war die Murexydprobe negativ ausgefallen.

H. suchte nun bei dem Umstande, dass er niemals Gelegenheit gehabt, eine wahre Arthritis uratica zu beobachten, sich in den Besitz eines solchen Präparates zu setzen und schrieb deshalb an einen Dubliner Freund, er möchte ihm ein derartiges Gelenk zukommen lassen. Dieser wendete sich an Bennett, welcher H. einige diesbezügliche Präparate einschickte, an denen die Arthritis uratica in ausgezeichneter Weise entwickelt ist. Es sind die Gelenkflächen der ergriffenen Gelenke mit einer weissen, porzellanartigen Masse überzogen, welche sich bei chemischer und mikroskopischer Untersuchung als harnsaures Natron erweist.

H. macht auf die Seltenheit derartiger Befunde aufmerksam, indem nur von Virchow und Lister derartige Fälle erwähnt wurden.

Der Vorsitzende bemerkt hiezu, dass im pathologischen Museum sich ein derartiges Präparat vorfinde, welches er vor 30 Jahren der Sammlung einverleibt habe. Es entstammte einem jungen Manne, dessen Gelenke fast sämmtlich mit einer solchen weissliche Masse belegt waren. Die damals vorgenommene chemische Untersuchung habe wohl gezeigt, dass eine gewisse Menge von harnsaurem Natron in dieser Masse enthalten sei, er habe jedoch an der Richtigkeit des chemischen Befundes gezweifelt und deshalb die Publication des Falles unterlassen.

Programm

für die am Freitag den 16. November 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. von **Bamberger** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Assistent Dr. **Chiari**: Demonstration eines primären Lungensarcoms.
2. Herr Docent Dr. **Heitler**: Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien in den Sputis.
3. Herr Dr. **Grünfeld**: Die Formen des Harnröhrentrippers nach dem endoscopischen Befunde.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Leidesdorf, N. Weiss und Mauthner.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

22. November 1877. Nr. 6.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 16. November 1877. — Programm der Sitzung vom 23. November 1877.

Protokoll der Sitzung am 16. November 1877.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni.**

Herr Dr. H. **Chiari** hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration eines primären Lungensarkoms.

Das Präparat stammt von einem 14jährigen Mädchen, welches im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale an Erysipelas faciei verstorben war. Bei der Section zeigten sich ausser dem im Leben schon nachweisbaren allgemeinen Oedem und leichten hyperämischen Zuständen in den Unterleibsorganen, die hauptsächlichsten Veränderungen im Brustraume. Am Herzen fand sich nämlich eine active Dilatation des rechten Herzens und Hydropericardium geringen Grades,

In der linken Lunge, welche angewachsen und deren Parenchym ödematös war, fand sich in der Spitze eine umschriebene Schwiele, in der rechten, welche im ganzen Umfange, besonders innig im Oberlappen an die Thoraxwand adhärirte, fiel der Oberlappen durch seine harte Beschaffenheit auf, während die Unter- und Mittellappen comprimirt erschienen; im Unterlappen war es ausserdem zur Entwicklung eines pneumonischen Herdes gekommen. Der Durchschnitt des Oberlappens, welcher zum Theil nur mit Zuhilfenahme der Säge ausgeführt werden konnte, lehrte, dass in demselben eine kugelige Geschwulst von 10 Ctm. Durchmesser sich entwickelt hatte, die sich schon makroskopisch durch ihre eigenthümliche Spaltbarkeit als ein Spindelzellensarkom manifestirte. In ihrem Centrum war die Geschwulst von ausserordentlicher Consistenz und dies war, wie die nähere Untersuchung ergab, durch eine Verkalkung des Lungenparenchyms an den betreffenden Stellen bedingt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte vollkommen die schon durch den makroskopischen Befund wahrscheinlich gemachte Diagnose, sie zeigte ferner, dass die Geschwulst gegen das Lungenparenchym unvollständig sich abgrenzte, indem sich letzteres in die Geschwulst hinein verliert, endlich dass im Innern derselben sich neben Lungen-

pigment zahlreiche mit Flimmerepithel ausgekleidete Kanäle – offenbar Bronchiolen — vorfanden, so dass an der Entwicklung d Geschwulst aus der Lunge nicht gezweifelt werden kann. Ueber d Derivation dieser Spindelzellen kann Ch. nichts aussagen. Dass d Spindelzellensarkom in der That primär in der Lunge zur Entwicklung gekommen war, bewies die von Ch. vorgenommene gen Untersuchung aller anderen Organe, besonders der Knochen, wo nirgends eine ähnliche Geschwulst auffinden liess. (Ch. demonstr mikroskopische Präparate der Geschwulst.)

Hierauf hält Herr Docent Dr. **Heitler** seinen angekündig Vortrag: Ueber den diagnostischen Werth der Epithelien im Sputis.

Buhl stellte den Satz auf, dass man durch die mikroskopis Untersuchung der Sputa im Stande sei, nicht nur die acute Mi Tuberculose, sondern auch die genuine reine und käsige Pneum noch bevor die kleinsten Herde durch Percussion und Auscultat nachweisbar sind, zu erkennen. Dieser im Jahre 1872 ausgesprochenen Ansicht sind seither Paul Niemeyer, Rühle und Amburger mehr oder weniger vollständig beigetreten, und zwar stimmen di diese Autoren darin überein, dass dem reichlichen Vorkommen v Alveolarepithelien in den Sputis der Phthisiker ein diagnostischer Werth zukomme. Fischel dagegen kam nach seinen mit grosse Genauigkeit durchgeführten Untersuchungen zu dem Resultate, das er nicht im Stande sei, das Sputum eines phthisischen Individuums von dem eines mit einem einfachen Katarrhe behafteten zu unterscheiden. H. hat nun ebenfalls die Epithelialformationen der Sputa zum Gegenstande eines sorgfältigen Studiums gemacht und stellte sich dabei die Frage, ob bei Erkrankungen der Lunge welche zur Phthise führen, Epithelialformationen in den Sputis vorkommen, welche bei anderen Erkrankungen, welche nicht zur Phthise führen, nicht beobachtet werden. Diese Frage muss H. entschieden verneinen, indem er behauptet, dass alle diejenigen Epithelien welche man bei Phthise findet, auch bei den verschiedenen anderen Erkrankungen, welche nicht zur Destruction der Lungen führen aufgefunden werden können.

H. begründet diesen Ausspruch, indem er ausführlich über die Resultate berichtet, die er durch die Untersuchung dieser Epithelialformationen im Auswurfe von Lungenkranken gewonnen. Er hebt besonders hervor, dass der Ausdruck Alveolarepithelien ganz ungerechtfertigt sei, indem alle jene Eigenschaften, welche nach den Angaben der Autoren für diese Zellen charakteristisch sein sollen, auch aus anderen Regionen des Respirationstractus stammenden Epithelien zukommen, namentlich den Epithelzellen, welche aus den tieferen Schichten des Bronchialepithels stammen. H. ist der Ansicht, dass gerade bei Bronchialkatarrhen, wenn der Process vorzugsweise in den Epithelien seinen Sitz hat, diese sogenannten Alveolar-

ithelien in besonderer Häufigkeit auftreten, und dass es der gleitende Bronchialkatarrh an und für sich, nicht aber die Erkrankung des Lungenparenchyms ist, welche zu dem massenhaften ftreten derselben in den Sputis mancher Phthisiker führt.

Hierauf hält Herr Dr. **Grünfeld** seinen angekündigten Vortrag: ber die Formen des Harnröhrentrippers nach dem endoskopischen de. (Erschien bereits in den Jahrbüchern.)

Programm

r die am Freitag den 23. November 1877 Abends 7 Uhr unter dem orsitze des Herrn Prof. Dr. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **Leidesdorf**: „Beitrag zur Lehre von der paralytischen Geistesstörung" mit Vorführung von Kranken.
2. Herr Dr. N. **Weiss**: „Ueber progressive Muskelatrophie" mit Demonstration von Kranken.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer

29. November 1877. Nr. 7.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 23. November 1877. — Programm der Sitzung vom 30. November 1877.

Protokoll der Sitzung am 23. November 1877.

Vorsitzender: Herr Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Dr. **Grünfeld** stellt einen Kranken, welcher vor drei Jahren einen Tripper acquirirte. Letzterer hatte einen langsamen Verlauf und machte zuletzt sich nur zeitweise durch minimale Eitersecretion aus der Urethra bemerkbar. Die endoskopische Untersuchung ergab, dass man es hier mit einer geschwürigen Form der Urethritis zu thun habe. (G. demonstrirt den Kranken endoskopisch.)

Hierauf hält Herr Dr. N. **Weiss** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber progressive Muskelatrophie" nebst Demonstration eines Kranken.

W. bespricht zuerst die myopathische Theorie, deren gänzliche Unhaltbarkeit er nachweist und gelangt an der Hand der von französischen, deutschen und englischen Autoren, namentlich von Charcot und Clarke aufgedeckten anatomischen und klinischen Thatsachen zur Aufstellung der folgenden Theorie über das Wesen und die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie:

Die pathologische Grundlage der progressiven Muskelatrophie ist stets eine mit Degeneration gepaarte Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen. Diese Atrophie führt in secundärer Weise, sei es in Folge der innigen Beziehungen dieser zelligen Gebilde zur Ernährung der Muskulatur, sei es in Folge einer Fortpflanzung des chronisch entzündlichen Processes längs der Nervenbahnen zu den Muskeln, zu einer Atrophie derjenigen Muskulatur, welche von den centralen Erkrankungsherden innervirt wird.

Diese Veränderung kann primär auftreten und ist dann die Grundlage der wahren progressiven Muskelatrophie, sie kann sich aber auch an andere Processe im Rückenmarke anschliessen und stellt dann die anatomische Grundlage der sogenannten secundären Muskelatrophien dar.

Alle diese Processe sind dadurch ausgezeichnet, dass sie chronisch beginnen und chronisch verlaufen und dass der Prozess im Beginne nicht sofort grosse Abschnitte in den genannten Partien des Rückenmarkes afficirt, sondern dass von demselben einzelne Gruppen von Ganglienzellen der Reihe nach befallen werden, und dass hieraus die charakteristische Erscheinung dieser Erkrankungen — die Progression — resultirt. Das Vorkommen von Veränderungen an anderen Partien des Rückenmarkes und an den peripheren Nerven, ist bei der Rückwirkung centraler Processe auf die peripheren Nerven einerseits, andererseits aber bei der bekannten Thatsache der Fortpflanzung chronisch entzündlicher Processe im Rückenmarke in auf- und absteigender Richtung, auf benachbarte und entferntere Partien desselben leicht begreiflich.

W. demonstrirt hierauf einen Fall von progressiver Muskelatrophie, welcher sich mit den Symptomen der progressiven Bulbärparalyse combinirt hat. Er betrifft einen 40jährigen Mann, bei dem vor 18 Monaten Lähmungserscheinungen und Atrophie an der rechten Hand und dem rechten Vorderarme eintraten; bald darauf stellten sich ähnliche Erscheinungen an den Schultermuskeln, an den Oberarmmuskeln beiderseits und den Muskeln der linken unteren Extremität. Seit acht Monaten klagt der Kranke über Beschwerden beim Kauen, Schlingen und Sprechen, welche allmälig zunehmen.

Bei Betrachtung des Muskelsystems des Kranken lassen sich leicht die typischen atrophischen Zustände an demselben bemerken, ausserdem, und zwar in selten schöner Weise entwickelt, fibrilläre Zuckungen, welche an fast allen afficirten Muskeln in ausgesprochener Weise zu constatiren sind, namentlich an denjenigen, welche eben der Atrophie verfallen sind, wo eine förmlich wogende Bewegung der Muskeln bei Entblössung des Kranken erscheint.

Das gänzliche Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von Störungen in der Function der automatischen Centren, ebenso wie der eigenthümliche Verlauf der Atrophie lassen die Diagnose mit ebensoviel Leichtigkeit als Sicherheit stellen.

Daneben lassen sich aber noch andere Störungen constatiren. Sie betreffen die Muskeln der Lippe, der Zunge, des weichen Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes. An allen diesen Muskeln demonstrirt dann W. in eingehender Weise die Lähmungserscheinungen und die hiedurch bedingten Functionsstörungen. An der Zunge macht er ferner auf die auffallende Atrophie derselben, auf die Runzelung ihrer Oberfläche, auf das schwammige Anfühlen, welches sie darbietet und endlich auf die durch fibrilläre Zuckungen ihrer Muskelsubstanz bedingten, deutlich sichtbaren wurmförmigen Bewegungen aufmerksam.

Er bespricht hierauf die Beschwerden des Kranken beim Kauen, Schlingen und Sprechen, wobei er zeigt, dass, während der Kranke

wenn er das Alphabet hersagt, fast alle Vocale und Consonanten mit Ausnahme einiger — J, K, Qu, X, G, T, P, R — ganz verständlich und zum Theil correct ausspricht, die Sprache desselben beim Aussprechen von Sätzen fast ganz unverständlich wird. Es beruht dies nach der Ansicht des V. darauf, dass der Kranke beim Phoniren eines einzelnen Lautes seine Innervation concentrirt, während er beim Aussprechen eines Wortes oder noch mehr von längeren Sätzen seine Innervationskräfte zu zersplittern gezwungen ist.

Zu den Erscheinungen der Salivation, zu Respirationsbeschwerden, namentlich Behinderung der Exspiration und zu dyspnoischen Anfällen ist es bei dem Kranken noch nicht gekommen.

W. schliesst mit einer kurzen Schilderung der klinischen Erscheinungen der progressiven Bulbaerparalyse.

Herr Docent Dr. Benedikt **Schulz** bemerkt hiezu, dass er selbst in dem Stadium der Krankheit, wo die Schlingbeschwerden den höchsten Grad erreicht hatten, im Stande war, durch Reizung des Hypoglossus einer Seite mit der Kathode vollständige Schlingbewegungen auszulösen, welche den Bissen, der sich am Rücken der Zunge befand, bis in den Oesophagus hinein bringen. Hiedurch sei es möglich, derartige Kranke selbst in ihren letzten Stunden trotz vollständiger Schlinglähmung zu ernähren.

Der Vortragende bemerkt hiezu, dass auch bei diesem Kranken bei geeigneter Application der Kathode auf die Zungenbeingegend sich so kräftige Schlingbewegungen auslösen lassen, wie er sie spontan hervorzurufen ausser Stande ist.

Herr Prof. **Meynert** bemerkt im Anschlusse an die Auseinandersetzungen des Vortragenden in Bezug auf das Vorkommen der progressiven Bulbaerparalyse, dass er einen derartigen Fall beobachtet habe, bei welchem auch psychische Symptome aufgetreten waren.

Herr Prof. **Heschl** hält hierauf einen Vortrag: Ueber das Cholesteatom. Nach einleitenden Bemerkungen über das Vorkommen dieser Geschwulst in der Schädelhöhle und über den Einfluss derselben auf das Gehirn, welcher manchmal kaum nachweisbar erscheint, in anderen Fällen eclatant ist, erwähnt er die gangbaren Ansichten über die Natur dieser Geschwulst und schildert zuvor ihren anatomischen und histologischen Bau. Die gegenwärtigen Anschauungen sind ausserordentlich different, so dass, während einige Autoren die Geschwulst für ein zu Grunde gegangenes Lipom halten, andere der Meinung sind (Vulpian), dass sie den Epithelialkrebsen zugerechnet werden müsse. H. dagegen spricht sich mit Entschiedenheit dafür aus, dass die Geschwülste aus einer Wucherung des Endothels der Arachnoidea und Pia mater hervorgehen und deshalb mit dem Namen der Endotheliome zu bezeichnen seien.

H. begründet seine Anschauung in ausführlicher Weise, indem er zunächst das Bestehen der Arachnoidea und Pia als isolirter

Membranen beweist, auf das allerdings nicht an allen einander zugekehrten Stellen beider Membranen nachweisbare Endothel hinweist — dessen Nachweis unter Anwendung geeigneter Färbungsmittel — Hamotoxylin, Carmin — leicht gelingt — und auf das Ungezwungene der Annahme, dass die Elemente dieser Geschwulst von diesen Endothelien abstammen, aufmerksam macht.

Programm

für die am Freitag den 30. November 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. **Leidesdorf**: „Beitrag zur Lehre von der paralytischen Geistesstörung“ mit Vorführung von Kranken.
2. Herr Prof. v. **Basch**: „Demonstration des Apparates zur volumetrischen Bestimmung der Blutfülle des Vorderarmes“.
3. Herr Prof. **Kaposi**: „Ueber den sogenannten Lupus syphiliticus“.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer

6. December 1877. Nr. 8.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 30. November 1877. — Programm der Sitzung vom 7. December 1877.

Protokoll der Sitzung am 30. November 1877.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Heschl** demonstrirt eine sogenannte gefleckte Niere. Diese Bezeichnung rührt von Rindfleisch her und man bezeichnet damit eine Niere, in deren Substanz sich einzelne gelbliche Streifchen und Punktirungen vorfinden, wie sie gewöhnlich bei der Brightischen Degeneration zu finden sind. Gleichwohl zeigt eine solche Niere nicht den histologischen Befund einer Brightischen Niere. Während bei der letztgenannten Erkrankung diese eigenthümlichen gelblichen Streifchen und Punktirungen, welche bekanntlich bei gleichzeitiger Schwellung der Niere als charakteristisch für diese Erkrankung angesehen werden, auf einer Fettdegeneration der Epithelien der Harnkanälchen beruhen, rühren diese gelblichen Streifchen bei der gefleckten Niere, wie sich H. in den bisher von ihm untersuchten Fällen immer überzeugen konnte, von einer Verfettung des zwischen den Harnkanälchen gelegenen Gewebes her. Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren die Harnkanälchen mit normalem Epithel ausgekleidet, rings um diese aber findet man Fett angehäuft, theils als moleculares, theils in Form von Körnchenzellen und man findet ferner bei Tinctionen, dass das interstitielle Gewebe der Nieren reicher an Lymphkörperchen ist als normal. Die gefleckte Niere wird, nach H.'s Erfahrung, selten beobachtet. Die klinischen Erscheinungen bei einer solchen Niere sind die der Brightischen Degeneration, sie unterscheidet sich von der Brightischen Niere nur durch den histologischen Befund.

Hierauf hält Herr Prof. v. **Basch** seinen angekündigten Vortrag: „Demonstration des Apparates zur volumetrischen Bestimmung der Blutfülle des Armes". v. B. demonstrirt seinen Apparat zur Bestimmung der Blutfülle des Armes und zeigt am Experimente, dass bei Einathmung comprimirter Luft das Volumen des Vorderarmes geringer, bei Einathmung von verdünnter Luft grösser wird.

Berichtigung: In dem im letzten Anzeiger enthaltenen Vortrage Herrn Prof. Heschl's: „Ueber das Cholesteatom" soll in dem Satze: „Die gegenwärtigen Anschauungen sind ausserordentlich different, so dass, während einige Autoren die Geschwulst für ein zu Grunde gegangenes Lipom halten, andere der Meinung sind (Vulpian), dass sie den Epithelialkrebsen zugerechnet werden müsse", der Name (Vulpian) an eine andere Stelle gesetzt werden, so dass dieser Satz richtig folgendermassen lautet: „Die gegenwärtigen Anschauungen sind ausserordentlich different, so dass, während einige Autoren die Geschwulst für ein zu Grunde gegangenes Lipom halten (Vulpian), andere der Meinung sind, dass sie den Epithelialkrebsen zugerechnet werden müsse".

Programm

für die am Freitag den 7. December 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. **Kaposi:** Vorstellung eines Falles von Lichen ruber planus universalis.
2. Herr Prof. Dr. **Leidesdorf:** Beitrag zur Lehre von der „paralytischen Geistesstörung" mit Vorführung von Kranken.
3. Herr Prof. Dr. **Kaposi:** „Ueber den sogenannten Lupus syphiliticus".

Weitere Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren: Mauthner, Wertheim, Rosenthal und Meynert.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer

13. December 1877. Nr. 9.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 7. December 1877. — Programm der Sitzung am 14. December 1877.

Protokoll der Sitzung am 7. December 1877.

Vorsitzender: Herr Vicepräsident Prof. v. **Hebra.**

Schriftführer: Herr Secretär Prof. **Neumann.**

Herr Prof. **Neumann** legt die Bücbereinläufe vor:

1. L'union médicale et scientifique du Nord-Est. (Zum Austausch angeboten.)
2. Lodi Dr. Giov., Leukaemia e Linfoma maligne.
3. Jahresbericht der chirurg. Abtheilung des Leopoldstädter Kinderspitals von Dr. Hofmokl.
4. Albert Dr. Ed., Lehrbuch der Chirurgie. 12., 13. Heft.
5. Pollitzer Dr. L. M., Die Entstehung der Gefahr im Krankheitsverlaufe. Wien 1878.
6. Risse des Cervix uteri als eine häufige und nicht erkannte Krankheitsursache, und die Behandlung der Risse des Cervix uteri. Aus dem Französischen von Dr. Vogel. Berlin.
7. Verlag von Urban und Schwarzenberg in Wien, als Freiexempl.
   a) Hoffmann, Gerichtliche Medicin. 2. Hälfte. (Schluss.)
   b) Steiner, Wundbehandlungen.
   c) Albert, Beiträge zur Geschichte der Chirurgie.
   d) Albert, Beiträge zur operativen Chirurgie.
   e) Loebisch, Harn-Analyse.

Hierauf demonstrirt Hofrath Prof. v **Dumreicher** ein Cornu cutaneum von seltener Grösse, welches er jüngst exstirpirte. Dasselbe war vor drei Jahren in der Gegend des 7. Brustwirbels bei einer Frau zur Entwicklung gekommen und sass ganz oberflächlich in der Haut.

Darnach hält Herr Prof. Dr. **Leidesdorf** seinen angekündigten Vortrag: Beitrag zur Lehre von der „paralytischen Geistesstörung" mit Vorführung von Kranken.

Der Vortragende entwirft das klinische Bild derselben und betrachtet sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte als eine interstitielle, diffuse, chronische Encephalitis. Die klinischen Erscheinungen der paralytischen Geistesstörung kommen bis zu einem gewissen Grade auch anderen Gehirnerkrankungen zu, so z. B. können sie von einem Hirntumor, von der Pachymeningitis, von der cerebralen Form der disseminirten Sklerose, vom chronischen Alkoholismus und namentlich von der luetischen Hirnerkrankung erzeugt werden.

Der Vortragende will für diesmal nicht in eine Erörterung der Differentialdiagnose eingehen; nur bezüglich der Hirnsyphilis theilt er seine seit seinem letzten Vortrage (1868) gemachten Erfahrungen mit. Aus denselben geht hervor, dass die zwei damals zur Heilung gekommenen Fälle, obwohl sie Kranke mit sehr vorgeschrittener progressiver Lähmung und Demenz betrafen, sich noch bis heute, also mehr als 10 Jahre des besten Wohlseins erfreuen. Ebenso heilte ein Fall, welcher unter dem Bilde der Melancholie verlief und bei welchem eine plötzlich auftretende Ptosis den Anhaltspunkt für die Diagnose einer luetischen Hirnerkrankung abgab.

In einem weiteren Falle leitet zwei Jahre nach vorausgegangener Psoriasis syphilitica ein epileptischer Anfall die paralytische Geistesstörung ein; der Kranke erlag einem Status epilepticus. Die Section ergab an den Basalgefässen des Gehirns die von Heubner beschriebene luetische Arterienerkrankung.

Nachdem Prof. Leidesdorf diesen pathologischen Process näher geschildert und darauf hingewiesen, dass Heilungen von progressiver Paralyse, welche auf Hirnsyphilis beruht, häufiger und vollständiger erzielt werden, als Heilungen der gewöhnlichen paralytischen Geistesstörung, stellt er zwei Kranke letzterer Gattung vor, bei welchen bei dem einen eine bereits 2 Jahre, bei dem anderen eine 8 Monate dauernde Heilung mit ungemein geringen Krankheitsresiduen eingetreten ist, obwohl die beiden Kranken sich in ziemlich vorgeschrittenem Stadium der Krankheit befanden.

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Kaposi** seinen angekündigten Vortrag: Vorstellung eines Falles von Lichen ruber planus universalis.

K. erinnert zunächst, dass Hebra vor mehr als 20 Jahren die von ihm Lichen ruber genannte Krankheit in der Weise klinisch beschrieben hat, dass auch heute nichts daran zu ändern ist. Darnach charakterisirt sich der Process dadurch, dass konische, spitzige, harte, rothe Knötchen in unregelmässiger Anordnung an verschiedenen Hautstellen auftauchen, welche von vorne herein an der Spitze eine ziemlich mächtige Epithelschuppe tragen. Das Wesentliche für den Charakter der Krankheit als Lichen besteht weiter

darin, dass die Knötchen als solche während des ganzen Verlaufes der Krankheit persistiren und sich niemals zu Efflorescenzen höherer Entwicklung, Bläschen oder Pusteln heranbilden und auch nicht als solche sich vergrössern.

Die Krankheit breitet sich über grössere Hautflächen aus in der Weise, dass die Zahl der Knötchen zunimmt und endlich diese aneinander gedrängt erscheinen. Dadurch kommt es zu ausgebreiteten Erkrankungen, in welchen die Haut gleichmässig roth, dick infiltrirt und mit mächtigen Schuppen bedeckt erscheint; nur am Rande pflegt man noch die neu aufgetauchten einzelnen Knötchen zu erkennen.

Die geschilderten rothen schuppenden Hautflächen sehen solchen bei Psoriasis, Pityriasis rubra und Eczema squamosum so ähnlich, dass in der Beziehung häufig Verwechslungen stattfinden, und daher Hebra schon die Differenzialdiagnose dieser Krankheit in einem Schema auseinander gesetzt hat. Dieser Lichen ruber erlangt endlich eine allgemeine Ausbreitung, so dass vom Scheitel bis zur Zehe die Haut wie geschildert krank erscheint, die Nägel degeneriren, die Haare ausfallen, Flachhand und Fusssohlen sich mit dicken Schwielen bedecken, und nach Hebra's damaligen Erfahrungen sind alle bis dahin bekannt gewordenen Fälle (14) an Marasmus zu Grunde gegangen.

Eine weitere Bereicherung unserer Kenntnisse über diesen Process, heilsam zugleich für die Kranken, verdanken wir wieder Hebra, indem wir durch ihn dahin gelangten, mit Sicherheit jeden Fall von Lichen ruber heilen zu können. Es geschieht dies durch consequente Verabreichung von asiatischen Pillen. Wie viel davon im speciellen Falle nothwendig sich erweisen und in welcher Art die Medication zu erfolgen hat, will K. hier nicht weiter erörtern; er erwähnt nur, dass von 600—800 bis zu 3000—4000 Pillen in einzelnen Fällen für die Heilung erforderlich sind.

Inzwischen hat K. am 1. September d. J. in der Wiener medicinischen Wochenschrift auseinander gesetzt, dass neben dieser Form von Lichen ruber, welche er acuminatus nennt, es auch eine zweite Form gibt, welche er Lichen ruber planus benannt hat, eine Form, die als Lichen planus von einzelnen englischen und amerikanischen Autoren kennen gelernt wurde. Diese Form ist ein Lichen ruber, was daraus zu entnehmen ist, dass dieselbe mit der Form des acuminatus gleichzeitig an demselben Individuum vorzukommen pflegt. In dem erwähnten Artikel in der medicinischen Wochenschrift hat er über 15 Fälle von Lichen ruber planus Mittheilung gemacht. Seitdem hat er wieder vier neue und einen alten Fall beobachtet. Zwei in der Privatpraxis, darunter einer, den er soeben vorstellen will, der andere ein gemischter Fall; ferner der Fall eines Mädchens von der Hautabtheilung mit Lichen ruber acuminatus, eines 7jähri-

gen Mädchens mit spitzer Form, bei welchen nach 2jähriger Heil ein Recidiv — das erste überhaupt bekannte Recidiv — e eingestellt hat, und ein seit Mai in Behandlung befindliches auf den Handrücken, die Flachhand und die Fusssohlen beschrä Fall von Lichen ruber planus. Dabei bemerkt der Verf., dass d Localisation auf der Flachhand und den Fusssohlen zuweilen d erste zu sein pflegt, und dann mit Psoriasis palmaris und Ec der Flachhand verwechselt werden kann; ebenso wie im Stadi der Rückbildung es eine Zeit geben kann, wo niemand diese E krankung von einer sich rückbildenden Psoriasis palmaris syph tica unterscheiden könnte.

Was den Lichen ruber planus anlangt, so bilden sich bei d selben anfangs mohnkorngrosse und später bis hirsekorn- und n nadelkopfgrosse unregelmässig polygonale, wachsartig schimmern blasse, mit einem haarfeinen rothen Saume an der Basis versehene der Mitte eine punktförmige Delle zeigende, sehr harte und glänze Knötchen. Diese veranlassen ausgebreitete Erkrankungen, entwe in der Art, dass viele solche Knötchen dicht aneinander gedrän oder in Form von Strichen und Streifen erscheinen. Es entsteh auf diese Weise ebenfalls ausgebreitete gleichförmige Erkrankunge der Haut, die roth, höckerig, derb und wie Chagrinleder sich an fühlt, aber niemals so mit Schuppen bedeckt ist, wie bei den co fluirenden Formen von Lichen ruber acuminatus. Eine weite Eigenthümlichkeit besteht darin, dass an allen, oder an vie Stellen diese Knötchen zu Plaques sich heranbilden von Linsen- bi Kreuzergrösse und darüber, indem nämlich die central stehende älteren Knötchen einsinken, an ihrer Stelle eine dunkelbraun, manch mal bis schwarzbraun pigmentirte, atrophische Stelle sich bild welche von einem einfachen oder mehrfachen Kranze dichtgedrängte wie früher charakterisirter Knötchen eingefasst erscheint, wie ein Broche von einem Perlenkranze.

Diese Plaques veranlassen die häufigste Verwechslung mit Syphilis, wozu namentlich auch noch die häufige Localisation an d Glans penis, der Flachhand und den Fusssohlen beiträgt. In dies Richtung hat K. thatsächlich von den Collegen Irrthümer begehen gesehen, sowie er selbst einmal einen der ersten beobachteten Fälle für Syphilis erklärte.

Er stellt nun den 36jährigen Kranken vor, der seit 4 Monaten mit dieser Krankheit behaftet. Es ist der zweite Fall, den K. als einen Lichen ruber planus in solcher Ausbreitung gesehen hat. Der erste Fall betraf eine 40jährige Frau, bei welcher über den ganzen Körper grösstentheils plaqueartiger Lichen ruber planus vorhanden war, nach dessen Abheilung lange Zeit sehr dunkles Pigment zurückgeblieben war. Bei dem vorgestellten Kranken erscheint der linke Arm, wie bei Eczema rubrum gleichmässig roth

aber man erkennt an demselben noch immer die Zusammensetzung aus einzelnen Knötchen, und ebenso ist der Thorax an der Vorder- und Rückseite von confluirenden solchen Knötchen besetzt. Isolirte Knötchen und Plaques finden sich an der Halsgegend, auf die Wangen überreichend, an den Handwurzelgelenken, an der Flachhand, am Penis, sowie an den unteren Extremitäten vom Becken angefangen.

Herr Prof. **Neumann** nimmt Anlass gelegentlich der Vorstellung dieses Falles von Lichen ruber planus der im Lehrbuche von Hebra vorkommenden Bemerkung, dass die von N. zuerst klinisch beobachtete und mikroskopisch untersuchte Hautkrankheit, welche dieser ursprünglich unter den Namen Herpes chronicus und später als Dermatitis herpetiformis circumscripta angeführt hat, ihm mehr den Eindruck eines Lichen ruber von der gruppenweisen oder circinären Form mache, entgegenzutreten. Er demonstrirt diesbezüglich die colorirte Zeichnung dreier Fälle und den mikroskopischen Befund derselben und meint, dass diese Krankheit mit Lichen ruber nur die Aehnlichkeit besitze, dass in der Peripherie punktförmige Flecken vorhanden sind. Er weist ferner darauf hin, dass alle diese Kranken ohne Arsenikmedication genesen sind, und dass er niemals dabei die Localisation an den Handtellern und Fusssohlen und das Ausfallen der Haare beobachtet habe. Endlich habe die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass die Erkrankung in keinem Connexe mit Lichen ruber stehe.

Herr Prof. **Hebra** bemerkt hiezu, dass er sich in seinem Lehrbuche nur gegen das Wort Herpes chronicus aufgelehnt habe, weil man unter Herpes einen Bläschenausschlag und einen acuten Process versteht, Neumann aber einen Knötchenausschlag und einen chronischen Process so bezeichnet habe. Ob die von N. beschriebene Krankheit ein Lichen sei, darüber habe und könne er sich nicht mit Bestimmtheit äussern, weil er die betreffenden Fälle nicht gesehen habe.

Herr Prof. **Kaposi** stellt hierauf noch zwei Fälle vor, auf welche er sich bei seinem auf die nächste Sitzung, wegen vorgerückter Stunde, verschobenen Vortrag: Ueber den sogenannten Lupus syphiliticus, beziehen will. Der eine ist ein Lupus exulcerans der Nase, Wange und Oberlippe bei einem 12jährigen Knaben, der andere ein gruppirtes Knotensyphilid bei einer 20jährigen Weibsperson an der Stirn und Glabella, mit gleichzeitiger Gummabildung am linken oberen Augenlide und im geringeren Masse am rechten oberen Augenlide und mit Syphilis serpiginosa am Stamme.

Programm

für die am Freitag den 14. December 1877 Abends 7 Uhr unter d Vorsitze des Hrn. Hofrathes Prof. v. **Bamberger** stattfindende Sitz der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni.**

---

1. Herr Prof. Dr. **Kaposi**: „Ueber den sogenannten Lupus syp liticus".
2. Herr Prof. Dr. **Rosenthal**: Ueber einen Fall von Syphilom d Pons nebst Untersuchungen über halbsseitige Hirnanästhe und Sinnesstörungen.
3. Herr Prof. **Mauthner**: Bemerkungen über sympathische Aug entzündung.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Wertheim und Meynert.

Klob. Neumann

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer

20. December 1877. Nr. 10.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 14. December 1877. — Programm der Sitzung vom 21. December 1877.

Protokoll der Sitzung am 14. December 1877.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni.**

Herr Hofrath Prof. v. **Dumreicher** berichtet über eine Operation, die er vor Kurzem vorgenommen. Sie betraf eine Frau, bei der er am 11. Juli d. J. ein Cystovarium der linken Seite entfernt hatte und welche kurze Zeit nach der Operation genas. Vor einigen Tagen kam die Kranke wieder nach Wien, und man konnte bei ihr eine sehr bewegliche kindskopfgrosse, undeutlich fluctuirende Geschwulst hinter der Linea alba nachweisen. Bei der Indagation durch die Scheide fand man im Laquear deutlich die Geschwulst, aber die Fluctuation liess sich daselbst nicht gut nachweisen. Die grosse Beweglichkeit der Geschwulst liess eine Probepunction nicht zulässig erscheinen, und v. D. ging lieber an die Radicalbehandlung. Nach gemachtem Bauchschnitt in der Linea alba fand v. D. eine Cyste, welche dem rechten Ovarium angehörte, aus der sich durch die Punction über 500 Grm. einer schmutzig gelblichen Flüssigkeit entleerten. Die Cyste hatte sich nach der Punction noch nicht vollständig verkleinert, sie wurde exstirpirt und dabei erfuhr man, dass ihr Stiel vier mal um seine Axe gedreht war. Bei der näheren Untersuchung fand man in der Cyste noch Fettmassen, Haare und an ihrer Innenwand neben Haaren auch einzelne Tochtercysten und Knorpelplättchen. Die Kranke befindet sich bis jetzt (2. Tag der Operation) ganz wohl. Merkwürdig ist das rasche Wachsthum der Cyste in diesem Falle, indem bei der im Juli d. J. vorgenommenen Ovariotomie das rechte Ovarium ganz intact gefunden wurde.

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Kaposi** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den sogenannten Lupus syphiliticus".

K. erwähnt zunächst, dass der Begriff Lupus Jahrhunderte hindurch ein vager gewesen sei und seit dem Ende des vorigen Jahr-

hunderts durch Wilan-Bateman für Geschwüre der Nase und des Gesichtes allgemein eingeführt wurde. Seither ist auch die Symptomatologie der Krankheit, besonders durch Rayer und Hebra bis in alle Details vervollständigt worden, und nachdem auch die pathologische Histologie sich des Gegenstandes beflissen hat, ist der Lupus so weit als selbstständiger Krankheitsprocess bekannt, dass Viele auch gelegentlich, wenn sie absolut nicht missverstanden sein wollen, ihn noch zum Ueberfluss als Lupus idiopathicus bezeichnen.

Nebenher taucht noch in der medicinischen Terminologie der Name Lupus syphiliticus auf. Man findet ihn in der pathologischen Anatomie, in den Werken über Hautkrankheiten und über Syphilis, in der Geschwürslehre und besonders in der Praxis. Viele Aerzte und manche Dermatologen und Syphilidologen von Fach diagnosticiren beim Anblicke gewisser knotig ulceröser Processe des Gesichtes, besonders der Nase oder einer serpiginös geschwürigen und knotigen Hautaffection des Stammes oder der Extremitäten Lupus syphiliticus.

Eine stricte Definition des Lupus syphiliticus hat bisher kein Autor gegeben und sie lässt sich auch nicht geben, indem, wie K. beweist, diese Diagnose nichts Anderes ist, als der Ausdruck der subjectiven Unsicherheit in der Unterscheidung zwischen den beiden genannten Processen. Der Begriff Lupus syphiliticus gehört nicht einer bestimmten pathologischen Veränderung an, und die Diagnose eines Lupus syphiliticus ist eine Verlegenheitsdiagnose.

K. zeigt nun weiter, dass es in der That keine pathologische Mischform von Lupus und Syphilis gebe, und dass in jedem speciellen Falle die Diagnose, welcher von beiden Processen vorliege, nach seinen bereits unter dem Artikel Lupus in Hebra's Lehrbuche angegebenen differentialdiagnostischen Merkmalen, wenn auch manchmal nicht augenblicklich, so doch nach wenigen Wochen mit Sicherheit zu stellen ist.

K. beweist nun ferner, dass die Diagnose eines Lupus syphiliticus nicht nur nicht berechtigt, sondern auch für den Kranken gefährlich sei, dann nämlich, wenn in Fällen von ulceröser Syphilis, welche ein rasches und energisches Eingreifen erfordern, diese Diagnose gestellt wird. K. illustrirt dies durch mehrere Fälle seiner Beobachtung in prägnanter Weise.

K. bespricht weiter die sogenannten endemischen Syphilisformen und zeigt, dass die Aufstellung derselben ebenso unberechtigt sei, wie die des Lupus syphiliticus und dass man seit Waller in Prag bewiesen, dass die secundären Producte der Syphilis die letztere übertragen können, leicht begreift, dass bei einer Bevölkerung, welche abseits vom grossen Weltverkehre sich befindet und deren Mitglieder mit einander zusammenwohnen, die Syphilis endlich eine endemische Verbreitung gewinnen kann.

K. bekämpft weiter den von manchen Autoren aufgestellten Satz, dass Lupus deshalb der Syphilis ähnlich sei, weil er eigentlich auf einer syphilitischen Basis beruht, und beweist dies, indem er einerseits angibt, dass weder Hebra noch auch er jemals einen zweifellosen Fall beobachtet habe, wo bei zwei Kindern einer Familie sich Lupus und Syphilis zeigte, andererseits über einen jüngst beobachteten Fall berichtet, wo bei einer mit exquisitem Lupus behafteten Frau Roseola syphilitica, Papeln an den Genitalien und eine Sklerose constatirt wurde. Es können demnach Lupus und Syphilis in einem Individuum nebeneinander bestehen, ebenso wie Scabies neben Syphilis u. s. w.

K. fordert schliesslich auf, nachdem Niemand die klinischen Charaktere des Lupus syphiliticus irgendwie kenntlich dargestellt hat, nachdem alle mit diesem Namen irgendwie zu benennenden Formen, wenn sie nicht etwas anderes sind, sich als Lupus oder Syphilis herausstellten, aus wissenschaftlichen Gründen und mit Rücksicht auf den differenten klinischen Verlauf, sowie namentlich mit Rücksicht auf den möglichen Nachtheil, den der Kranke davon tragen kann, von der Diagnose des Lupus syphiliticus abzustehen und bestrebt zu sein, in jedem einschlägigen Falle denselben nach der einen oder anderen Richtung klar zu stellen, wie dies in der That jederzeit, wenn auch nicht im Momente, so doch nach entsprechender Beobachtungsfrist möglich ist.

Herr Prof. Dr. **Rosenthal** hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von Syphilom des Pons, nebst Untersuchungen über halbseitige Hirnanästhesie und Sinnesstörungen.“

Ein zuerst poliklinisch, dann im k. k. allgem. Krankenhause beobachteter 46jähriger Mann war seit Jänner 1876 an heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Gefühllosigkeit der linken Wange erkrankt. Bei der nach einem halben Jahre erfolgten Aufnahme waren linkerseits Ptosis, Abducenslähmung, Diplopie, Strabismus convergens und Lähmung des Trigeminus (der äusseren und inneren Aeste) inclusive der Conjunctiva, Sclerotica, Cornea nachzuweisen; an der linken Zungenhälfte waren die beiden Vorderdrittel unempfindlich, das Glossopharyngeusgebiet intact. Die auf Neubildung im Pons gestellte Diagnose erhielt im August durch das Hinzutreten rechtseitiger Hemiparese ihre volle Begründung. Der schwankende Charakter der Augenmuskellähmungen erregte den Verdacht auf Lues, obgleich Pat. nie daran gelitten zu haben angab, auch an den Genitalien und Drüsen nichts nachzuweisen war. Pat. nahm durch 4 Wochen Jodkalium (8 Grm. für 2 Tage.)

Ende September vorigen Jahres war nach Rückbildung der rechtsseitigen Hemiplegie eine linksseitige aufgetreten, welche die

spätere Aufnahme des Kranken auf ein klinisches [illegible] des Herrn Hofr. Prof. v. Bamberger veranlasste, wo Pat. [illegible] Zunahme der Schlingbeschwerden und Articulationsstörung[en] 18. Februar d. J. verstarb.

Die Obduction ergab im Pons Varoli mehrere zum [illegible] Theile confluirende Herde, in deren Bereich die Substanz [illegible] durch eine grauliche, ziemlich weiche Masse, andererseits [illegible] trockene, wie Käse aussehende Substanz, die meisten Basal[illegible] zum Theile grau degenerirt; die Arterien der Basis von [illegible] Beschaffenheit. Die Leber, durch mehrere vom convexen The[illegible] Zwerchfell ziehende Bindegewebsstränge fixirt, ziemlich klein, [illegible] Kapsel, besonders an der Convexität sehnig verdickt, [illegible] Stelle ziehen narbige Stränge in die Substanz der Leber [illegible] An den von Hrn. Dr. Chiari angefertigten mikroskopischen Sch[illegible] ten der Neubildung waren die Elemente des Syphiloms (nahez[illegible] Kerne und Rundzellen in faserigem Grundgewebe), sowie secun[illegible] absteigende Degeneration im Vorderseitenstrange (nach Türck) [illegible] weislich.

Bei der im Leben vorgenommenen Untersuchung des linken [illegible] ästhetischen Vorderdrittels der Zunge fand sich vollständiger [illegible] schmacksverlust für concentrirte Lösungen von Süss, Sauer und Sal[illegible] während selbst schwaches Bitter nach hinten zu wahrgenommen wur[illegible] Die galvanische Prüfung nach Neumann mittelst feinerer, [illegible] Elektroden an der Zunge, als auch mittelst Stromzuleitung [illegible] Parotis und Kehlkopfgegend (besonders bei aufsteigendem Str[illegible] ergab an der rechten Zungenhälfte metallischen Geschmack bei [illegible] resp. 15 Siem. Elem., an der linken Hälfte erst bei 25—30 El[illegible] mässige Geschmacksempfindung.

Auch bei zwei Fällen von Hysterie, die der Vortr. [illegible] der Abtheilung des Herrn Prim. Scholz beobachtete, war es [illegible] charakteristischen Insulten zu linksseitiger Hemiplegie und Hem[illegible] anästhesie gekommen, welche sich auf das ganze linksseitige [illegible] geminusgebiet erstreckte, ebenso auf die ganze linke Zungenhälf[illegible] Daselbst war die Geschmacksempfindung vollständig erloschen, [illegible] selbst bei einem Strome von 16—20 El. nur schwache galvanisch[illegible] Geschmacksreaction vorhanden; von der Parotis und Kehlkopfg[illegible] aus erst bei 30—35 El. Die rechte Zungenhälfte bewahrte [illegible] Wochen oder auch Monate ihre normale Geschmacksempfindlichk[illegible] erst nach längerer Zeit schwand auch diese und kam es auch [illegible] zu Verfall der galvanischen Erregbarkeit. In einem Falle war [illegible] rechte Zungenhälfte (bei völliger Ageusie) gegen Stich noch [illegible] rere Tage lang normal empfindlich, während Eiseinwirkung daselbst [illegible] sowie an der entsprechenden Gesichts- und Brusthälfte nicht [illegible] wahrgenommen wurde.

Um die Erregbarkeit des Hirnes in obigen 3 Fällen [illegible]

halbseitiger Anästhesie zu prüfen, leitete der Vortr. einen galvanischen Strom durch die entsprechende Hinterhaupt- und Stirnhälfte, und da zeigte sich, dass an der gesunden Seite bei 15—18 El., besonders bei A S und A D Schwindel, Geschmack und Lichtempfindung auftraten; an der anästhetischen Kopfseite war selbst durch 30—40 El. kein Schwindel, kein Geschmack, blos etwas Blitzen zu erzielen. Bei metallischer Stromwendung, besonders von der Anode zur Kathode, war an der gesunden Kopfseite bei 10—12 El. schmerzhaftes Durchzucken, nebst Schwindel, Geschmack und Blitzen zu erzeugen; an der kranken Seite selbst bei 40 El. nicht. Somit Unerregbarkeit der einen Hirnhälte und der entsprechenden Sinnesleitungen.

In 6 Fällen von rheumatischer Gesichtslähmung fand der Vortr. bei leichten Formen den Geschmack normal, bei mittelschweren und schweren Formen (mit Erlöschen der Nervenerregbarkeit und Entartungsreaction in den Muskeln) war die Geschmacksempfindung herabgesetzt, beziehungsweise völlig erloschen; die galvanische Geschmacksreaction gar nicht oder nur wenig herabgesetzt. Bei Heilung der schweren Gesichtslähmungen gehört die Erholung des Geschmackes zu den ersten Anzeichen von Besserung, doch braucht es Wochen, bis die Wahrnehmungen von Süss, Salzig, am spätesten die für Sauer wieder normal werden.

Aus seinen angeführten zahlreichen Untersuchungen zieht der Vortragende den Schluss, dass die galvanische Prüfung des Geschmackes ungleich feinere und verlässlichere Resultate liefere, als die sonst üblichen Untersuchungsmethoden. Wenn bei Verlust des Normalgeschmackes die galvanische Geschmacksreaction gar nicht oder nur wenig alterirt ist, so deutet dies auf Affection der peripheren Geschmacksfaserung. Ist die Empfänglichkeit für schmeckbare Stoffe verloren gegangen und die galvanische Geschmacksreaction hochgradig herabgesetzt, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Anästhesie der Geschmacksleitung oder auch der Centren anzunehmen. Zur Sicherheit erwächst die Annahme von intracerebraler Störung der Geschmacksbahnen, wenn nebst vollständiger Ageusie in obenerwähnter Weise Unerregbarkeit der einen Hirnhälfte, sowie der bezüglichen Sinnesleitungen zu constatiren ist.

Programm

für die am Freitag den 21. December 1877 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. **Mauthner**: Bemerkungen über *sympathische* Augenentzündung.

2. Herr Reg. R. Prof. **Meynert**: Klinische Gesichtspunkte für das Verständniss der hallucinatorischen Verrücktheit.

Zum Vortrage gemeldet ist noch Herr Prof. Wertheim.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

Jänner 1878. Nr. 11.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 21. December 1877. — Programm der Sitzung 4. Jänner 1878.

Protokoll der Sitzung am 21. December 1877.

Vorsitzender: Herr Prof. **R. L. Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Docent Dr. **Winternitz** stellt einen Kranken vor, welcher nz analog ist den beiden Fällen, welche vor Kurzem Dr. v. Becker . Vereine der Aerzte Niederösterreichs demonstrirt hat. In allen ei Fällen handelte es sich um Hemmungsbildungen an den bei- n oberen Extremitäten und um Störungen am Herzen. Letztere stand in allen drei Fällen in einer enormen Vergrösserung des erzens. Diese betraf den linken Ventrikel und es war bei genaue- r Untersuchung sehr leicht zu constatiren, dass eine ganz deut- che Stenose der Aorta vorhanden war. Es wirft dies nach W.'s einung jedenfalls ein Licht auf die Entstehung der Missbildungen n den oberen Extremitäten, indem in Folge der Störung an der orta zu wenig Ernährungsmaterial an die Peripherie gebracht wer- en kann, und deshalb gewisse Theile verkümmern müssen. Bei lem vorliegenden Falle ist der Thorax im Bereiche des Herzens so tark hervorgewölbt, dass schon hierdurch die eminente Herzver- grösserung manifest erscheint. An der Aorta ist ein erstes Geräusch vorhanden, an den verkümmerten Extremitäten ist kein Puls zu fühlen und es sind alle zugänglichen und fühlbaren Arterien auf- fallend enge. Was die Hemmungsbildung der Extremitäten betrifft, so fehlt auf der einen Seite der Oberarm, während der Vorderarm entwickelt ist, am anderen Arm findet sich ein verkümmerter Ober- und ein mehr ausgebildeter Vorderarm. An beiden Extremitäten feh- len die Daumen.

Interessant ist es, dass der Kranke mit diesen verkümmerten Extremitäten im Stande ist, als Zeichenlehrer mit Erfolg Unterricht zu ertheilen. Dr. W. demonstrirt eine Reihe von Zeichnungen des 17jährigen Mannes.

Herr Hofrath Prof. v. **Skoda** untersucht den Fall quoad cor und erklärt, dass es sich um eine Mitralinsufficienz leichteren Grades im vorliegenden Falle handle, und dass die Verbildung der oberen Extremitäten in keinem Zusammenhange mit der Veränderung am Herzen stehe.

Herr Dr. **Winternitz** erwähnt, dass für diesen Fall die Erklärungsweise, wie sie Benecke gegeben, passe, dass diese Hypertrophie und Vergrösserung des Herzens eine secundäre sei, hervorgerufen durch eine enge Anlage des Gefässsystems.

Herr Hofrath Prof. v. **Skoda** fragt den Vortragenden, wie denn die unteren Extremitäten sich verhalten, und bemerkt auf die Antwort des Dr. W., dass sie in diesem Falle normal, in den früher erwähnten Fällen v. Becker's aber abnorm gewesen seien, — dass man in diesem Falle kein Recht habe, die Enge des Gefässsystems als Ursache der Verkümmerung der Extremitäten anzusehen, da ja sonst die unteren Extremitäten in gleicher Weise gelitten haben müssten. Er erwähnt weiter, dass bei angeborener Atresie der absteigenden Aorta, wo ein neuer Kreislauf sich herstellt und die unteren Extremitäten sehr schwer ernährt werden, gleichwohl die unteren Extremitäten bei solchen Individuen ganz normal entwikkelt sind.

Herr Docent Dr. **Winternitz** bemerkt hierzu, dass es trotzdem sehr merkwürdig sei, dass in allen drei Fällen, wo die Hemmungsbildung an den oberen Extremitäten und zum Theil an den unteren vorliegt, eine solche Vergrösserung des Herzens vorhanden ist, und dass in den peripheren Arterien der nicht ausgebildeten Theile kein Puls zu fühlen ist.

Herr Hofrath Prof. v. **Skoda** erwidert hierauf, dass in den Fällen von Atresie der Aorta descendens weder in den Crurales noch in der Bauchaorta ein Puls zu fühlen ist und dennoch die Beine normal entwickelt seien.

Herr Docent Dr. **Bettelheim** erwähnt, dass in den beiden von Dr. v. Becker im Verein der Aerzte Niederösterreichs vorgestellten Fällen die unteren Gliedmassen normal entwickelt waren.

Herr Docent Dr. **Winternitz** erwidert hierauf, dass in beiden Fällen Zehenverkümmerungen vorhanden gewesen seien.

Herr Prof. **Heschl** bemerkt, dass die Annahme, dass eine Verkümmerung der Arterien Ursache von Missbildung der Extremitäten sei, schon zu Anfang dieses Jahrhunderts ausgesprochen wurde, diese Ansicht ist seither durch das Studium der Entwicklungsgeschichte vollständig widerlegt. Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine primäre Verkümmerung der oberen Extremitäten und um eine Erkrankung des Herzens, welche mit der Ausbildung der oberen Extremitäten nichts zu thun habe.

Hierauf hält Herr Prof. **Mauthner** seinen angekündigten Vortrag: **Bemerkungen über sympathische Augenentzündung.**

Bei der Erörterung der Frage, ob Verletzungen in der Gegend des Ciliarkörpers nicht auch einen günstigen Verlauf zeigen können, führt M. folgende zwei Fälle an. Einem 12jährigen Knaben schoss ein Kamerad einen Bolzen in das linke Auge. Das Auge wurde roth, doch nicht schmerzhaft, das Sehen angeblich nicht gestört. Nach 4 Tagen bemerkte der Knabe beim Erwachen, dass er mit dem verletzten Auge sehr wenig sehe; im Laufe desselben Tages trat gänzliche Erblindung linkerseits bei sich entwickelnden Schmerzen auf. Der Tags darauf aufgenommene Befund ergab eine kleine Wunde der Sclera nach unten und innen vom Cornealrande, Ciliarinjection, enge Pupille (Hypopyon nachfolgend), Linse an ihrem Platze und unverletzt, totale Glaskörpertrübung, Spannung normal, blos quantitative Lichtempfindung. Nach zwei Jahren: Der Augengrund allseitig sichtbar, doch etwas weniger klar, als rechts. Von der Gefässpforte auf der Papille zieht ein dunkel erscheinender mächtiger Balken gegen die Stelle der Scleralnarbe. Der Bolzennagel war demnach durch den Glaskörper bis zur Sehnerveneintrittsstelle vorgedrungen. Sehschärfe 20/70.

In dem zweiten Falle entging der Verletzte einer Cyclitis dadurch, dass der Fremdkörper, der, wie sich nachträglich herausstellte, ohne die Linse zu verletzen in die hintere Kammer gefallen war, in einen Irisvorfall, welcher bei Punktion des Hypopyon zu Stande kam, sich einlagerte und nach Necrose der prolabirten Iris an der Cornealgrenze frei zu Tage lag.

Dafür, das nach Heilung einer Cyclitis später doch sympathische Cyclitis am zweiten Auge sich entwickeln könne, führt M. als Beweis die Krankengeschichte eines Staaroperirten an, welcher am rechten Auge mit vollem Erfolge operirt ward, während am linken Iridocyclitis auftrat, die jedoch vollständig heilte. Nach Monaten bot das rechte Auge das Bild einer schweren Cyclitis dar, während am linken keine Reizerscheinungen mehr hervorgetreten waren.

Dass man auch im floriden Stadium der sympathischen Erkrankung operiren könne, ja sogar müsse, beweist ein Fall, in welchem das verletzte Auge Sehschärfe $^1/_2$ darbot, während das unter dem Bilde des Pupillarabschlusses und des Secundärglaucoms sympathisch erkrankte Auge nur Finger auf 3—4 Fuss zählte. Durch die Iridektomie gewann das letztere ein Sehvermögen $^1/_{10}$ wieder, während das verletzte Auge mit S $^1/_2$ definitiv zur Heilung kam.

Der Vortragende erörtert dann genauer die Indicationen für die Enucleation des verletzten Auges und schliesst mit allgemeinen Bemerkungen, welche sich aus der Lehre der unzweifelhaft durch Nervenreizung und Nervenentzündung zu Stande kommenden sym-

pathischen Entzündung für andere Gebiete der Pathologie, namentlich für das Glaukom ergeben, bei welchem die thatsächlich concurrirende Entzündung auch durch Nervenreizung erklärt werden könnte.

Programm

für die am Freitag den 4. Jänner 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Reg. R. Prof. **Meynert**: Klinische Gesichtspunkte für das Verständniss der hallucinatorischen Verrücktheit.
2. Herr Prof. Dr. **Wertheim**: Ueber das Ergrauen, Weisswerden und Ausfallen der Haare beim Menschen. (Mit mikroskopischen Demonstrationen).

Zum Vortrage gemeldet sind noch die P. T. Herren Optiker Reichert, Prof. Spaeth und Docent Dr. Winternitz.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

10. Jänner 1878. Nr. 12.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 4. Jänner 1878. — Programm der Sitzung vom 11. Jänner 1878.

Protokoll der Sitzung am 4. Jänner 1878.

Unter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Schriftführer: Secretär Prof. Neumann.

Der Präsident fordert die Mitglieder auf das Andenken des jüngst verstorbenen Mitgliedes der Gesellschaft, Dr. Moriz Haller, durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

Herr Secretär Prof. **Neumann** verliest ein Schreiben an das Präsidium, in welchem Prof. v. Schroff sen. seinen Austritt aus der Gesellschaft anzeigt und den Mitgliedern für das ihm bewiesene Vertrauen dankt. Der Präsident behält sich vor, dieses Schreiben in geeigneter Weise zu beantworten.

Ferner verliest der Secretär eine Austrittserklärung von Dr. Paulus.

Hierauf legt der Secretär die Büchereinläufe vor.

1. Dr. Josef Wiel, Tisch für Magenkranke. 4. Auflage. Karlsbad 1877.
2. Handbuch der Hygiene von Dr. Josef Wiel und Dr. Robert Gnehm. Karlsbad 1878.
3. Guido Künstle: Kohlenstoffskizzen. München, Th. Ackermann 1877.
4. Opérations chirurgicales de l'Hémostase définitive par compression excessive par E. Köberle. Paris.
5. Dr. A. Nuhn, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Zweiter Theil. Heidelberg, Carl Winter.
6. Prof. Luigi Luciani, Oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale. Torino 1877.
7. Dr. Josef Schneller, Die Cholera-Contagionisten und -Localisten. Separat-Abdruck.
8. Dr. Adolf Gerstel, Daphne Mezereum. Eine physiologische Arzneistudie. Leipzig 1878.

9. L. Duncan Bulkley A. M. M. D., Analysis of seven hundred and seventy four cases of Skin-diseases. New-York.
10. Dr. Paul Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus.
11. Dr. M. Furbinger, Zur Entwicklung der Amphibien-Niere. Heidelberg 1877.
12. Zeitschrift für Mikroskopie, redig. v. Dr. E. Kaiser. 1. Jahrg. Heft I. und II. Berlin, Denicke's Verlag.
13. Dr. Julius Scheff jun.:
    a) Die Zahnheilkunde an der Wiener Universität.
    b) Die menschlichen Kau- und Sprachwerkzeuge vom ästhetischen und diätetischen Standpunkte.
    c) Ein Fall von ausgezeichnet schöner Odontombildung.
    d) Beiträge zur Lehre über die Beeinflussung der Verdauung und der Aussprache durch Zahnlücken.
    e) Drei Fälle von Neuralgia facialis verursacht durch Dentin-Neubildung in der Pulpahöhle.
    f) Eine neue Methode Zahnfleischfisteln radical zu heilen.
    g) Periostitis dentalis.
    h) Der sogenannte Zahnfleischscorbut.
    i) Ueber Zahnfleisch- und Wangen- oder Backenfisteln.
    k) Die sogenannte dritte Dentition.
14. Die cerebralen Grundzustände der Psychosen von Dr. J. Weiss, Assistent bei Prof. Leidesdorf. Stuttgart, Enke 1877.
15. Ueber die Nothwendigkeit von Reform des Unterrichtes an den medizinischen Facultäten Oesterreichs, von Dr. J. Freiherr von Dumreicher. Wien, Alfred Hölder 1878.

Herr Hofrath v. **Dumreicher** stellt die Kranke vor, von der er bereits zwei Cysten, welche er exstirpirt hatte, in der Gesellschaft demonstrirte. Die erste Operation fand am 11. Juli 1877 statt, und es wurde dabei eine 6·5 Liter einer schmutzigen Flüssigkeit enthaltende linkseititige Ovariencyste entfernt. Die zweite, eine kopfgrosse Dermoidcyste, wurde am 13. December v. J. entfernt. Die letzte Operation wurde in dem auf 22° erwärmten Hörsaale ohne Carbolspray, jedoch mit der Vorsicht, dass immerfort warme feuchte Schwämme auf die Wunde gebracht wurden, vorgenommen. Der Stiel der Cyste, der viermal um seine Axe gedreht war, wurde unterbunden, abgetragen und in die Wunde eingeheftet. Einen einzigen Tag, am zweiten nach der Operation, trat eine Temperatur von 38·5 auf; sonst hielt sich dieselbe stets zwischen normalen Grenzen. Am 24. December konnte die Kranke das Bett verlassen, am 30. December wurde sie geheilt entlassen. Interessant ist es, dass 10 Tage nach der Entfernung des zweiten Ovarium die Menstruation eintrat und durch 5 Tage andauerte.

v. D. stellt hierauf die Kranke, eine etwas schwächliche, blasse, 18jährige Frau, vor und zeigt an derselben die von der letzten Operation herrührende 8 Ctm. lange Narbe in der Linea alba.

Hierauf hält Herr Prof. **Wertheim** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber das Ergrauen, Weisswerden und Ausfallen der Haare beim Menschen". (Mit mikroskopischen Demonstrationen).

Der Vortragende berichtete über die Ergebnisse einer Arbeit, in der er die Vorgänge studirte, die bei der Umwandlung farbiger Haare des Menschen in graue oder weisse stattfinden. Das tiefschwarze körnige Papillenpigment des Normalhaares geht erst durch eine Reihe von Zwischenfarben schliesslich in das Weiss über. Dies wird durch Demonstration von gelungenen mikroskopischen Präparaten erläutert.

Sodann recapitulirt der Vortragende seine bereits vor längerer Zeit gelieferte Schilderung des Ausfallens der Haare, ergänzte dieselbe noch durch Mittheilung eines neugewonnenen anatomischen Befundes bei demselben, und nahm Anlass, gegen mehrere in letzterer Zeit erschienene grössere Arbeiten auf diesem Gebiete, namentlich gegen Götte's Schalthaare polemisch aufzutreten.

Darnach hält Herr Reg. R. Prof. **Meynert** seinen angekündigten Vortrag: „Klinische Gesichtspunkte für das Verständniss der hallucinatorischen Verrücktheit."

Der Vortragende schickt eine kurze historische Uebersicht voraus. Die heutige Psychiatrie fusst auf den klinischen Anschauungen Esquirol's, der eine grössere Reichhaltigkeit klinischer Formen aufstellte, als welche man heute befolgt. Griesinger hat eine Anschauung vertreten, welche irriger Weise alle sogenannten Verrückten, die die Mehrzahl aller Kranken bilden, als secundäre Zustände aus Melancholie und Manie, welche eine geringere Zahl aller Kranken bilden, herleitet. Morel fasste die Verrücktheit ebenfalls unabhängig von ersteren Zuständen auf und bezog sie auf einen pathogenetischen Zusammenhang mit Hysterie und Hypochondrie. Die Manie und Melancholie wies er lediglich der Symptomatik zu, sie dem Kälte- und Hitzestadium des Fiebers vergleichend. Diese Anschauung kann nicht getheilt werden, weil beispielsweise die Melancholie einen Erscheinungscomplex darstellt, welche gleichsam die Wahrnehmung einer veränderten Ernährung von Seite der Hemisphären in der Erscheinung eines Reizsymptomes, der traurigen Verstimmung abspiegelt, weiterhin Hemmungen aller Leitungen in den Hemisphären bekundet. Zunächst tritt der Kleinheitswahn hinzu, durch welchen die Melancholiker sich als nichtig und verworfen ansehen, so dass zu Zeiten falsch verstandene Aeusserungen Melancholischer zur Voraussetzung von Grössenwahn führen können, indem sie alle anderen Menschen weit über sich erhaben ansehen, vor

ihnen niederknien, sie beispielsweise mit Majestät ansprechen u. wie Griesinger anführt, behaupten, die Leute im Zimmer seien Prinzen.

Die Wahnideen — das fieberlose Delirium Esquirol's — bewegen sich ausschliesslich in einem Selbstanklagedelirium und in Aeusserungen von Verfolgungswahn sind secundär, sofern sie in ihre Verworfenheit die Todesstrafe erwarten etc. Hallucinationen kommen dabei vor; was aber die Melancholie aus dieser unübersehbaren Symptomengruppe zu einem wirklichen Krankheitsbilde stempelt, ist das Vorhandensein allgemeiner Prodrome, ein Anstieg, ein Abfall und ein Ende des melancholischen Zustandes, ob sie nun in Heilung oder in Dementia übergeht, und dürfte bei genauerer Besinnung über echte Melancholie auch ihre Dauer sich als eine nicht allzusehr differente herausstellen. Einen ebenso typisch sich äussernden Krankheitsprocess, als volles Gegenstück der Melancholie, stellt die echte Manie ab. Beide können mit einander durch Ablösung verbunden sein, und sich etwa in einer Lebensdauer fortwährend mit einander ablösen als circuläre Form; es ist aber zweifelhaft, ob man sie da trotz ähnlicher Erscheinungen mit dem gleichen Processe zu thun hat, weil die typischen Verhältnisse hier auf Erschöpfung und Erholung der Leistung des Gefässcentrums hinweisen und weil das Krankheitsbild von der einfachen Melancholie und Manie sich wesentlich unterscheidet.

Griesinger selbst hat seinen Irrthum über die secundäre Verrücktheit zurückgezogen, nachdem ihm Snell unter den deutschen Autoren zuerst und in der Beachtung der primären Verrücktheit auch Sander und Westphal vorausgegangen waren.

Von Westphal wurde in schlagender Weise auf den Zusammenhang mit hypochondrischen, beziehungsweise hysterischen Sensationen hingewiesen. Der Kranke beginnt ein meist unbestimmtes Krankheitsgefühl zu spüren oder wähnt, sein Blut sei geronnen, er habe fremde Körper im Innern, die Luft-, die Verdauungswege seien verschlossen u. s. w. Dieses Gefühl von Veränderung wird durch einen Fehlschluss, dieselbe sei äusserlich wahrnehmbar, einen Beachtungswahn bezüglich aller möglichen Menschen nach sich, welcher auch ohne Auftreten von Gehörshallucinationen in Verfolgungswahn übergeht. Mit der Deutung, in freundlicher Weise beachtet zu sein, ergibt sich auch das Raisonnement, dass nur ein Mensch von grosser Bedeutung so beachtet wird, und der Complex von Wahnideen bildet eine Verflechtung des Verfolgungs- und des Grössenwahnes. Hallucinationen unterstützen die Bildung der Wahnideen wesentlich, zumeist die des Gehörs. Die Verstimmungen gedrückter und gehobener Natur sind meist eine einfache Folge des Inhaltes der Wahnideen. Daraus ergibt sich, dass die chronische Verrücktheit nicht aus Melancholie und Manie hervorgeht, zweitens erfährt man leicht, dass die Verrücktheit im Gegensatze zu den

sogenannten primären Psychosen durch ein Lebensalter nicht in Blödsinn überzugehen braucht, daher sie auch kein Schwächezustand ist; demgemäss ist ihr Vorhandensein vom Eintreten des Altersblödsinns ganz unabhängig, so dass Verrückte sehr intelligente Greise sein können.

Die bisherigen zum Verständniss der Psychosen aufgewendeten Erklärungen vermögen die Verrücktheit nicht zu tangiren, die reine Verrücktheit kann eine sehr unscheinbare Psychose sein und sich nur auf eine kleine Zahl von Wahnideen erstrecken, während der Kranke ein vollkommen klares Urtheil innerhalb aller anderer Gedankenkreise besitzt. Der logische Apparat im Vorderhirn ist demnach correct wirksam, aber unzulänglich, bestimmte starke, die Wahnvorstellungen involvirende Gedankenreihen zu unterdrücken. Dies gleicht dem Verhältnisse eines correct ablaufenden Mechanismus, etwa eines Uhrwerkes, bei welchem dem inneren Gange die Bewegungen des Zeigers entsprechen, und der Gang von Ziffer zu Ziffer gleichsam der logischen Verknüpfung im Schlussapparate. Würde hier eine Ziffer hervorragender gemacht sein als eine andere, analog dem Hervortreten der Wahnideen innerhalb des Gedankenganges des Verrückten, so würde der Zeiger jedes Mal trotz der Unverletztheit des Werkes hier gehemmt werden, so wie der logische Apparat, wenn er auf Wahnideen wirken soll. Wir können also die Verrücktheit in ihrem Wesen nicht anders definiren, als dass der logische Apparat zwar wirkt, aber nicht mit der Intensität, um die Wahnideen unterdrücken zu können. Die Unerklärlichkeit nimmt aber ab, wenn man den Zusammenhang der Verrücktheit mit hypochondrischen Sensationen und das Auftauchen der Hallucinationen zugleich ins Auge fasst. Schon Hagen erkannte, dass Hallucinationen nicht durch die intensivste Anstrengung des Geistes erzeugt werden können, sondern nahm an, dass die Sinnestäuschungen durch die Erregung eines, mit den Leitungsbahnen der Sinneswahrnehmungen zusammenhängenden Centrums (nicht nothwendiger Weise durch das Sinnesorgan, weil Blindgewordene auch halluciniren) zu Stande kommen. Die Hemisphären schliessen dann aus der Erfahrung, dass Erregung dieses Centrums immer Sinneswahrnehmungen setzte, es seien Sinneswahrnehmungen vorhanden.

Vortragender fährt fort: Hallucinationen bedürfen keines hohen Reizungszustandes des Vorderhirnes, indem dieses nicht vermag, einen Gedanken sinnlich zu verlebendigen. Weit eher entwickeln sich Hallucinationen bei Erschöpfungszuständen. Ein hungernder ermüdeter Wallfahrer z. B. erkrankt einen Nachmittag hindurch an unaufhörlichen Gehörshallucinationen, welche nach Ausschlafen und Nahrungsaufnahme verschwunden sind. Die Manie, ein hoher Erregungszustand der Hemisphären, vergesellschaftet sich am wenigsten mit Hallucinationen und die Inanitionsdelirien können ihre Quelle keineswegs in einer höheren Hemisphärenerregung finden.

Dass bei Hypochondrischen subjective Sensationen und bei Hysterischen so zahlreiche Reflexakte auftauchen, hat in einer rein intensiven Abschwächung der Hemisphärenthätigkeit seinen Grund, vermöge einer physiologischen fundamentalen Leistung der Hemisphären. Sie sind nämlich vielleicht das ausschliessliche Hemmungsorgan für die Reflexe. Ihre geringere Wirkungsintensität bei den Verrückten beschränkt auch die Intensität der von ihnen ausgeübten Hemmung. Dadurch werden, wie bei Hysterischen, die Erregungsnerven reflectorischer Apparate ungehemmter innervirt, man darf sagen hyperästhetisch; durch den Wegfall der Hemmung werden ebenso auch die nur dunklen oder schwachen Empfindungen, die von Nerven der Eingeweide oder anderen Empfindungsnerven stammen, durch einen Grad von Hyperästhesirung zu neuralgischen Erregungen geeignet, welche die Hemisphären empfinden. Jolly hat bei Hallucinanten die Hyperästhesie des Gehörnerven nachgewiesen. Diese Hyperästhesie wird in den Leitungsbahnen der Sinneswahrnehmungen gesetzt schon durch den Wegfall des Hemmungsvorganges, öfter etwa andererseits durch irgend welche periphere Reize gesteigert, und die Hemisphären empfangen so Erregungen, welche dieselben ihrer Quelle wegen für Sinneswahrnehmungen halten. Die Hallucinationen finden ihren Ursprung in der Verringerung der von den Hemisphären ausgehenden Hemmung.

M. beschränkt sich, ohne die Besprechung des klinischen Bildes der Verrücktheit erschöpfen zu wollen, auf diese hallucinatorischen Erscheinungen und resumirt schliesslich: Man wird zunächst inne, dass die Reizerscheinungen bestimmter Psychosen mit in den Hemisphären sich abspielenden, zum Theil anatomisch bekannten Processen einhergehen, dass andere Psychosen eine Erkrankung des Gefässcentrums voraussetzen lassen, andere in ihren Reizerscheinungen auf Hyperästhesirung von Sinnescentren ausser den Hemisphären beruhen. Diese Richtung der psychiatrischen Kenntniss steht in Analogie zur Entwicklung aller klinischen Disciplinen, indem die Diagnose zunächst auf das erkrankte Organ im Allgemeinen und erst weiterhin auf den anatomischen Erkrankungsprocess sich erstreckte. Des Vortragenden Ansicht, meint er, ohne sie überschätzen zu wollen, bedeute demnach eine Station auf dem Wege der heutigen Psychiatrie zu einer klinischen Wissenschaft.

Programm

für die am Freitag den 11. Jänner 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofr. Prof. v. **Bamberger** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni**.

---

1. Herr **Reichert**, Optiker in Wien: Demonstration von neuen Mikroskopen.
2. Herr Prof. Dr. **Spaeth**: Ueber Osteomalacie mit Demonstrationen.

Vorträge sind noch gemeldet von Herrn Docent Dr. Winternitz und Primararzt Dr. Gauster.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

17. Jänner 1878. Nr. 13.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 11. Jänner 1878. — Programm der Sitzung vom 18. Jänner 1878.

Protokoll der Sitzung am 11. Jänner 1878.

Vorsitzender: Herr Hofr. Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni.**

Herr Prof. **Neumann** stellt einen Kranken vor, den er vor einigen Jahren an einem Ulcus mit Drüsenabscessen behandelt hatte und welcher vor einigen Tagen mit der Klage zu ihm kam, dass sich wieder eine ähnliche schmerzhafte Geschwulst in der linken Leistengegend zeige. Die vorgenommene Untersuchung ergab, dass man mit einem Aneurysma der Art. cruralis zu thun habe.

Herr Prof. **Weinlechner** demonstrirt einen Kranken, welchen er bereits durch 10 Jahre in Behandlung hat. Zuerst wurde er an syphilitischen Unterschenkelgeschwüren behandelt, später wurde ihm der syphilitisch erkrankte eine Hode exstirpirt; weiterhin kam er wieder zu W. wegen varicöser Geschwulst am Unterschenkel, welche jeder Behandlung trotzte, so dass sich W. veranlasst die Amputation des Unterschenkels zwischen oberem und mittleren Drittel vorzunehmen. Die Behandlung geschah nach Lister, trotzdem traten, da wegen Nachblutung der Verband gelüftet werden musste, septikämische Erscheinungen ein, welche aber nicht das lethale Ende des Kranken herbeiführten. Der Unterschenkelstumpf heilte bis auf eine $1^1/_2$ thalergrosse Wunde und als diese absolut nicht zur Heilung gebracht werden konnte, entschloss sich W. zur Amputation nach Gritti, wonach vollständige Heilung eintrat. W. hat auch in diesem die Annagelung der Patella vorgenommen.

Hierauf stellt W. einen Mann vor, welcher in Folge eines vor 5 Wochen vorgenommenen Aderlasses ein Aneurysma der Art. brachialis acquirirte. Die Geschwulst hatte sich schon am 4. Tage nach dem Aderlasse bemerkbar gemacht und erreichte die Grösse einer Mannsfaust. W. glaubt, dass in diesem Falle ein Aneurysma varicosum vorliege. In Bezug auf die Therapie macht W. auf das Esmarch'sche Verfahren, der vollständigen Blutleere, welches bei Aneurysmen zu Radicalheilung geführt habe, wo die Hunter'sche Methode im

Stiche liess, aufmerksam, welches er auch in diesem Falle versuchen wolle. Gelegentlich demonstrirt er das von Prof. Kundrat [illegible] Präparat eines Aneurysma der hochentspringenden Art. radialis das gleichfalls nach einem Aderlasse (eigentlich eine Arterienwunde zu Stande gekommen war.

Herr Dr. **Sliwa**, Secundararzt im allgemeinen Krankenhaus stellt über Veranlassung seines Chefs, des Prof. Dittel, einen Kranken vor, bei dem wegen Phosphornekrose die totale Exstirpation beider Oberkieferknochen in einer Sitzung u. z. am 27. November 1877 ausgeführt worden war.

Der Kranke, nun 29 Jahre alt, zog sich das Leiden in einer Zündhölzchenfabrik zu, wo er durch 5 Jahre beschäftigt war. Im Mai 1877 bemerkte er ein Lockerwerden zweier Schneidezähne im Oberkiefer; dieselben wurden extrahirt und in kurzer Zeit darauf wurde Nekrose des Alveolarfortsatzes des rechten Oberkiefers constatirt. Der Kranke gelangte am 3. Juli zur Aufnahme auf Zimmer Nr. 82 und wurde am 5. Juli die partielle Resection des rechten Oberkiefers gemacht; nach kaum 14tägiger Pflege wurde der Pat. geheilt in seine Heimat entlassen. Ende September soll eine blutige schmerzhafte Anschwellung des ganzen Oberkiefers aufgetreten sein; nach mehreren Tagen perforirte die Geschwulst mehrfach an der operirten Stelle, und es erfolgte seitdem eine profuse Entleerung einer ungemein übelriechenden, jauchigen Flüssigkeit. Am 23. Oct. wurde der Kranke abermals auf Zimmer Nr. 82 aufgenommen, diesmal in einem elenden Kräftezustande. Beim Sondiren durch die entlang des Alveolarfortsatzes vorhandenen Fistelöffnungen wurde Nekrose beider Oberkieferknochen constatirt, mit einem operativen Eingriffe aber noch zugewartet, bis sich der Kräftezustand des Pat. etwas gebessert haben würde. Der Mund wurde fleissig gereinigt mit einer Kali chlor.-Lösung, und gegen die Schmerzen, welche besonders des Nachts heftig wurden, Opiate verabfolgt.

Am 27. November wurde nun die Exstirpation beider Oberkieferknochen in der Weise vorgenommen, dass die Weichtheile der Wangen durch halbmondförmig vom Mundwinkel gegen das Jochbein zu aufsteigende Schnitte getrennt wurden; hierauf wurde der innere periosteale Ueberzug des harten Gaumens und dann das Periost an der Vorderfläche des Oberkiefers mittelst Raspatorium zurückgeschoben; dann wurde die Verbindung des Nasen- und Jochbeinfortsatzes mittelst Hammer und Meissel in der Weise vorgenommen, dass man beiderseits die Orbitalflächen des Knochens zurückliess, die Verbindung des Gaumenfortsatzes mit dem der anderen Seite wurde mittelst Stichsäge getrennt; hierauf liess sich die Entfernung des Knochens leicht vollführen. Dann wurde der mucös-periosteale Ueberzug des harten Gaumens mit der Wangenschleimhaut mittelst Catgutknopfnähte vereinigt; die äussere Wunde in den Wangen wurde theils mittelst umschlungener, theils mittelst Knopfnaht vereinigt

Zur Stütze für die durch den erhaltenen mucös-periostealen Ueberzug gebildete Scheidewand zwischen Nasen- und Mundhöhle wurde ein flach zugeschnittenes Stück eines Schwammes in den Mund eingelegt, welches mit einem Fadenbändchen versehen war, um dessen Hinabgleiten in den Pharynx zu verhindern und behufs leichteren Herausnehmens, um dasselbe häufig gut reinigen zu können.

Der Kranke wurde zu Beginn dieses nicht unbedeutenden operativen Eingriffes narkotisirt und vertrug dieselbe staunenswerth gut. In den ersten Tagen wurde die Wunde jede zweite Stunde mittelst Salicylsäurelösung sorgfältig gereinigt und dem Kranken mehrmals täglich Milch und Suppe eingeflösst; die Temperatur stieg nicht über 37·5. Ende der 2. Woche konnte der Kranke auch breiige Nahrung zu sich nehmen und wurde seine Sprache ziemlich verständlicher; Temperatur nicht über 37·0. — In der 4. Woche konnte der Pat. als geheilt betrachtet werden, die Scheidewand zwischen Mund- und Nasenhöhle war so resistent geworden, dass er kleine Mengen von Fleischspeisen zu Bissen formen und zu sich nehmen konnte; die Sprache war recht deutlich, nur traten beiderseits Abscedirungen ein, welche in die Narbe perforirten; es wurden nämlich bei der Operation die blutenden Reste der Art. maxill. ext. mittelst Seidenfäden ligirt, diese Ligaturfäden veranlassten jene nachträglichen Abscessbildungen, als deren Folge noch jetzt links eine Fistel besteht, aus welcher vor 2 Tagen ein Ligaturfaden abgegangen war.

Wegen dieses günstigen Ausganges stellte der Vortr. den Kranken, der heute in seine Heimath entlassen wird, noch vor und ladet die Versammlung ein, sich von der ziemlichen Resistenzfähigkeit des erhaltenen mucös-periostealen Ueberzuges des harten Gaumens zu überzeugen.

Herr Prof. **Dittel** bemerkt hierzu, dass bei dem Kranken noch nicht, wie bei einer von ihm seiner Zeit vorgestellten Frau, Knochenneubildung in dem mucös-periostealen Abschnitte des harten Gaumens sich gebildet habe, indem man noch mit einer Nadel durchstechen könne; dies dürfte jedoch jedenfalls später erfolgen.

Herr Primarius Dr. **Mader** stellt einen 45jährigen Mann vor, mit Atrophie der Schulterblattmuskeln und Serratuslähmung auf der rechten Seite. Sein Leiden datirt von früher Jugend, wo er mit Kraft auf die betreffende Schulter geworfen wurde.

Weiter demonstrirt er eine Kranke, bei welcher schon in Ruhelage des Kopfes eine Spannung an den Hals-, Kehlkopf- und Nackenmuskeln zu sehen ist, welche beim Sprechen klonischen Zuckungen Platz machten. Dabei ist die Respiration der Patientin sehr frequent, 80 in der Minute, insufficient, indem sie nicht tief inspiriren kann, und endlich klagt sie auch über Schlingbeschwerden. M. glaubt, dass

man es in diesem Falle mit einer Affection der Medulla oblongata, die er aber nicht näher definiren könne, zu thun habe.

Endlich stellt er einen Kranken vor, welcher seit 1868 in Folge eines Schlages auf den Schädel, welcher eine zwei und ein halb Linien tiefe Narbe am Scheitel in der Gegend des Sinus falciformis hinterliess, an epileptiformen Anfällen litt, die 1873 nach einem Typhus heftiger wurden und seitdem immer mit Pausen von höchstens einem Monate wiederkehren. Pat. leidet ausserdem an einem eigenthümlichen von der Narbe ausgehenden Druckgefühl, Schwindel, nächtlicher Unruhe und Hallucinationen. Wegen letzterer Beschwerden wurde er bereits zweimal auf psychiatrischen Kliniken behandelt. M. hat bei ihm die Application einer plattenförmigen Elektrode, welche mit einem faradischen Apparate verbunden war, auf die Narbe am Kopfe versucht. Hierdurch wurden die localen Schmerzen des Kranken gemildert, die schweren Nervenstörungen beseitigt und seit 9 Wochen hat Pat. keinen Anfall.

Herr Prof. **Leidesdorf** bemerkt, dass er den Kranken sehr gut und lange kenne und dass bereits von Prof. Meynert bei ihm die Lostrennung der Hautnarbe versucht wurde, was dem Kranken eine gewisse Erleichterung gewährte. Uebrigens dürfte der faradische Strom keinen Antheil an der 9 wöchentlichen Pause der Anfälle haben, da Pat. auch sonst 4—5 Monate bei ruhigem Verhalten keine Anfälle hatte.

Herr Primarius **Mader** entgegnet hierauf, dass Pat. immer sehr bald seine Entlassung verlangt habe, und dass so lange Intermissionen sich nicht hätten beobachten lassen.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt, dass er von einer Trepanation in diesem Falle abrathe, wegen der bereits früher angegebenen Localisation der Narbe (Sinus falciformis).

Herr Prof. **Leidesdorf**. demonstrirt den Magen eines an Blödsinn leidenden Kranken, welcher unter urämischen Erscheinungen verstorben war. Pat. hatte alles, dessen er habhaft werden konnte, verzehrt, seinen eigenen Koth, seine Kleidungsstücke, Bettzeug, Verbandstücke und endlich auch das Seegras, worauf er gebettet wurde. Trotz alledem war die Verdauung desselben eine ziemlich ungestörte.

Sein Magen findet sich ausgefüllt von Seegrass, in dessen Innerm sich wahrscheinlich noch einzelne Heftpflasterstreifen etc. vorfinden dürften.

Prof. **Heschl** demonstrirt einige mikroskopische Präparate von der Frau, welche jüngst an Hadernkrankheit verstorben und von ihm obducirt wurde. H. konnte sich dabei überzeugen, dass die bei dieser Erkrankung im Blute und in den Geweben vorkommenden Bacterien mit den Milzbrandbacterien identisch seien. H. demonstrirt weiter Pleuraflüssigkeit von mit dem Blute der Hadern-

kranken inficirten Kaninchen, in welchen sich gleichfalls dieselben Bacterien vorfinden.

Hierauf hält Herr **Reichert** seine angekündigte Demonstration von neuen Mikroskopen.

Herr Prof. **Heschl** bemerkt hiezu, dass er aus eigener Erfahrung wisse, dass diese von Reichert construirten Instrumente ausserordentlich gut seien, dass sie an Lichtstärke, Klarheit, rascher Einstellung den besten Mikroskopen gleichzusetzen seien; dabei zeichnen sich dieselben durch eine unverhältnissmässige Billigkeit aus.

Programm

für die am Freitag den 18. Jänner 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. **Spaeth**: Ueber Osteomalacie mit Demonstrationen.
2. Herr Docent, kaiserl. Rath Dr. **W. Winternitz**: Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis.

Zum Vortrage ist noch gemeldet Herr Primararzt Sanit.-R. Dr. Gauster.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

24. Jänner 1878. Nr. 14.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 18. Jänner 1878. — Programm der Sitzung vom 25. Jänner 1878.

Protokoll der Sitzung am 18. Jänner 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. L. R. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Prof. **Weinlechner** stellt einen 27jährigen Mann vor, welcher mit Defect aller vier Extremitäten behaftet ist; nur vom rechten Oberarme ist ein Stumpf vorhanden, welchen derselbe zu den verschiedensten Kunststücken zu verwerthen im Stande ist.

W. bespricht im Allgemeinen derartige Defecte, welche gemeinhin als Hemmungsbildungen aufgefasst werden, in manchen Fällen aber, wie W. an der Hand von fremden und eigenen Erfahrungen beweist, durch Abschnürung der betreffenden Extremitäten durch Amnionschnüre oder durch den Nabelkranz zu Stande kommen.

Hierauf demonstrirt Herr Docent Dr. **Nicoladoni** ein Präparat über einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus.

Es handelt sich um einen Knaben von $1^3/_4$ Jahren, der am 4. Jänner 1878 einen nicht näher bezeichneten Knopf verschluckte. An diesem Tage wurde auswärts die einzige, jedoch resultatlose Untersuchung vorgenommen. Fünf Tage später, während welcher Zeit das Kind an häufigem Würgen und Suffocationsanfällen litt, nur flüssige oder feinbreiige Stoffe geniessen konnte, wurde erst der Knabe in's klinische Ambulatorium des Herrn Hofr. v. Dumreicher gebracht.

Es wurde sofort zur Untersuchung der Speiseröhre geschritten. Eine dickere Schlundsonde stiess in halber Halshöhe auf Widerstand, an welchem vorbei eine dünnere Bougie unter dem Gefühle, als ob ein scharfer Rand an dem Instrument schaben würde, in den Magen gelangen konnte. Die eingeführten Münzenfänger und Schlundhaken engagirten sich wohl, der Fremdkörper konnte aber nicht lose gemacht werden, im Gegentheil, der in den Rachen eingeführte Finger konnte deutlich fühlen, dass bei jedem etwas energischeren Tractionsversuche die Weichgebilde des Halses emporgehoben wurden.

Dies und der Umstand, dass die eingeführten Extractionsinstrumente das Gefühl des unmittelbaren Contactes nicht darboten, sowie das lange Verweilen des Fremdkörpers im Oesophagus veranlassten v. Dumreicher zur alsogleichen Vornahme der Oesophagotomie in der Mitte der linken Halsseite nach der Methode von Guattani.

Es wurde die Speiseröhre, um den leicht verwundbaren Oesophagus vor weiteren Insulten zu bewahren, über einer dichteren Schlundsonde eröffnet, darauf ihr Lumen mit dem eingeführten Kleinfinger nach aufwärts gegen den Ringknorpel zu, wo Fremdkörper so häufig stecken bleiben, sondirt, ohne etwas zu finden, darauf der untere Theil des Oesophagus mit einer Metallsonde untersucht, ohne auch hier den Knopf zu entdecken, so dass nur die Annahme übrig blieb, es liege derselbe schon ausserhalb des Oesophagus, oder aber er sei durch einen glücklichen Zufall beim letzten Einführen der dicken Sonde zur Vornahme der Oesophagotomie aus seiner Zwangslage gedrängt worden und so in den Magen gelangt. Durch die Oesophaguswunde wurde ein elastischer Katheter Nr. 10 in den Magen geschoben, um das Kind so weiter zu ernähren; es starb aber unter den Erscheinungen einer kurzen, frequenter werdenden Respiration 20 Stunden nach ausgeführter Oesophagotomie.

Die Section ergab: Die unteren Lappen beider Lungen in ihren hinteren Abschnitten roth hepatisirt. Im Oesophagus $1^1/_2$ Cm. unter der 2 Cm. langen Oesophagotomiewunde ein seiner rechten Seite angehöriger, senkrecht gestellter, gegen 2 Ctm. langer Schlitz, ausserhalb dessen ein mit einem scharfen, metallenen Rande versehener, in seiner Mitte mit Glas ausgefüllter Knopf von etwa 2 Cm. Durchmesser in einer mit granulirenden Wänden umgebenen, den Fremdkörper genau umschliessenden, Eiter enthaltenden Höhle lag. An dieser Stelle das Oesophagusrohr verengt, darüber erweitert. Unterhalb des Fremdkörpers eitrige Mediastinitis posterior in der Art, dass sich eine continuirliche Reihe von kleinen Abscessen bis zur Cardia des Magens erstreckte.

Dr. N. knüpft daran die Bemerkung, dass diese ausgebreitete Eiterung, welche doch nicht das Werk von 20 Stunden sein konnte, zeige, dass der scharfe Rand des Knopfes durch Decubitus wohl schon längere Zeit vor der Untersuchung mit Sonden den Oesophagus durchtrennt und gewiss schon grösstentheils in dem periösophagealen Zellgewebe gelegen habe. Daher das Vorbeistreifen an ihm mit der dünneren Sonde und das Mitfassen von Weichtheilen bei den mit Münzenfänger und Schlundhaken bewerkstelligten Extractionsversuchen, die, wie der nachträgliche Befund zeigte, keinen Nutzen schaffen konnten, vielmehr die Lage des Fremdkörpers nur verschlimmern, denselben noch mehr nach aussen drängen mussten. Es sei daher bei schon seit längerer Zeit im Halstheile des Oesophagus stecken gebliebenen Fremdkörpern von leicht verwundbaren Eigenschaften, die immer eine zweifelhafte

Prognose geben werden, angezeigt, sich nach dem Misslingen der ersten Extractionsversuche nicht länger aufzuhalten, sondern eine Schlundsonde bis an den Widerstand mit Vorsicht heranzuführen, auf ihr den Oesophagus zu eröffnen, um nun mit Bequemlichkeit alles das ausführen zu können, was zur Entdeckung und Herausbeförderung des Fremdkörpers zweckmässig erscheint.

Herr Prof. **Heschl** theilt mit, dass ein sehr verehrtes und beliebtes Mitglied der Gesellschaft der Aerzte, Herr Docent Dr. Ludwig Fleischmann, jüngst verstorben sei, und fordert die Gesellschafts-Mitglieder auf, ihr Beileid durch Erheben von den Sitzen kund zu geben. (Geschieht.)

Hierauf hält Herr Prof. **Spaeth** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Osteomalacie" nebst Demonstrationen.

S. bespricht nach einem kurzen Resumé über die von ihm ausgeführten, lethal verlaufenen Fälle von Sectio caesarea einen Fall von hochgradiger Osteomalacie, bei welchem er im Juni 1877 die Sectio caesarea mit Exstirpation des Uterus mit Erfolg durchführte. Der Fall betraf eine 40jährige, zum zehnten Male gebärende Frau, welche seit 5 Jahren an Osteomalacie litt, ausserdem mit chronischem Bronchialkatarrh, Albuminurie und Oedem der unteren Extremitäten behaftet war. S. entschloss sich zur Vornahme des Kaiserschnittes, sobald die ersten Wehen sich gezeigt und beabsichtigte die Exstirpation des Uterus dann auszuführen, wenn der Contractionszustand des letzteren eine endgiltige Sistirung der Blutung nicht erhoffen liesse. Hiezu wurde er einerseits veranlasst durch die früher bei solchen Operationen gemachte Erfahrung, dass die Blutung aus dem Uterus nicht selten die Ursache des lethalen Ausganges abgebe, andererseits ermuthigten ihn die günstigen Resultate Péan's bei Exstirpatio uteri und ein von Porro jüngst veröffentlichter Fall, in welchem die von ihm in Aussicht genommene Operation erfolgreich ausgeführt wurde.

Am 2. Juni stellten sich bei der Kranken Wehen ein und um $^1/_2$9 Uhr Abends entschloss sich S. zur Sectio caesarea, welche in gewöhnlicher Weise unter Assistenz von Hofrath Prof. Braun und Prof. Weinlechner geschah. Die Operation wurde unter Spray vorgenommen und überhaupt Lister's Wundbehandlungsmethode befolgt. Der Uterus wurde eröffnet und die lebende Frucht extrahirt. Da der Uterus trotz vorhergemachter Ergotininjectionen und Betupfen der Wundränder mit in Eiswasser getauchten Schwämmen sich nicht contrahirte, schritt S. zur Exstirpation desselben, legte um das Collum Uteri die Ecraseurschlinge und schnitt den Uteruskörper vom Cervix ab. Hierauf wurde die Bauchhöhle gereinigt, die Wunde geschlossen und das Stielende mit der Kette in dem unteren Wundwinkel befestigt. Wundverlauf gestaltete sich sehr günstig, höchste Temperatur 38·6, Allgemeinbefinden befriedigend. Am 10. Tage fiel der Stiel ab, am 38. Tage nach der Ope-

ration konnte Patientin zum ersten Male aufstehen und am 18. September wurde dieselbe geheilt entlassen.

S. stellt hierauf die jetzt gut aussehende Frau der Gesellschaft vor.

Im September v. J. nahm S. eine zweite solche Operation vor, jedoch unter sehr ungünstigen Verhältnissen, welche von vornherein einen Misserfolg prognosticiren liessen. Die betreffende Kranke zeigte nämlich schon bei der Aufnahme Erscheinungen der Septikämie und starb am 9. Tage nach der Operation, welche in gleicher Weise wie im früheren Falle ausgeführt wurde und wegen hochgradiger Osteomalacie nothwendig war.

S. glaubt, dass in Anbetracht des Umstandes, dass der erwähnte Fall als der erste Fall von Sectio caesarea, welcher bei einer Reihe von Decennien im Gebärhause mit Erfolg operirt wurde zu bezeichnen ist, diese Operation gewiss später sich einer häufigen Anwendung erfreuen dürfte.

Programm

für die am Freitag den 25. Jänner 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Docent, kaiserl. Rath Dr. **W. Winternitz**: Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis.
2. Herr Prim., S.-R. Dr. **M. Gauster**: Zur Frage der Heilung der progressiven Paralyse.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

31. Jänner 1878. Nr. 15.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 25. Jänner 1878. — Programm der Sitzung vom 1. Februar 1878.

Protokoll der Sitzung am 25. Jänner 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Assistent Dr. **Chiari** demonstrirt 2 Beckentumoren, welche ein praktisches und onkologisches Interesse bieten.

Der erste stammt von einem 19jährigen Mädchen, welches im November 1876 einen schweren Fall auf das Gesäss that und seitdem an Schmerzen daselbst litt, welche sich immer mehr steigerten. Sie wurde deshalb im Februar 1877 ins Inquisitenspital aufgenommen. Damals liess sich bei der Rectal- und Vaginaluntersuchung keine besondere Abnormität nachweisen. Erst am 4. Mai 1872, bis zu welcher Zeit die Schmerzen immer mehr an Heftigkeit zugenommen hatten, konnte eine von der Vorderfläche des Kreuzbeins ausgehende, in die Beckenhöhle hineinragende Geschwulst palpirt werden. Die Geschwulst wucherte rasch sowohl nach innen gegen das Becken, als nach aussen gegen die das Kreuzbein bedeckenden Weichtheile und unter marastischer Erscheinung starb die Kranke am 3. November 1877.

Bei der Obduction fand man einen Tumor, welcher vom Kreuzbein ausging, fast die ganze kleine Beckenhöhle ausfüllte, auch in die grosse Beckenhöhle sich hineinerstreckte, nach hinten zu aus dem Becken herauswucherte und seiner Grösse nach einem Mannskopfe entsprach. Die Geschwulst zeigte weichere und knochenharte Stellen und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein faseriges Sarkom (Rokitansky), welche Geschwulst von Virchow mit dem Namen myelogenes Riesenzellensarkom des Knochens, von Heschl als multiloculäres Osteom bezeichnet wird.

Der zweite Fall betrifft eine 59jährige Frau, welche vor 15 Jahren mehrere Monate hindurch an heftigen Schmerzen im Unterleibe gelitten hatte und jüngst im Israeliten-Spitale unter den Erscheinungen des Morbus Brightii verstarb. Bei der Obduction fanden sich das Kreuzbein und die letzten Lendenwirbel fast vollständig

substituirt von einer Neubildung, welche wesentlich aus einem Knochen bestand, welcher in seinem Innern Hohlräume enthielt, in denen sich eine dickbreiige rothbraune, aus Pigmentkörnern, Lymphzellen und Spindelzellen bestehende Masse vorfand. Ch. erörtert ausführlich die Wahrscheinlichkeiten, welche dafür sprechen, dass dieser Tumor ein ausgeheiltes multiloculäres Osteom darstellt.

Hierauf hält Docent Dr. **Winternitz** seinen angekündigten Vortrag; „Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis."

Das von Duroziez zuerst beschriebene Doppelgeräusch in der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappen hat in jüngster Zeit durch Hofrath von Bamberger's Untersuchung wieder unser actuelles Interesse wachgerufen.

Bamberger erklärt mit positiver Bestimmtheit und rehabilitirt damit den ursprünglich Duroziez'schen Erklärungsversuch, dem Doppelgeräusche oder Doppeltone in der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappen liege eine rückläufige Blutwelle zu Grunde, an deren Existenz bei diesem Klappenfehler ja nicht zu zweifeln sei.

Der Umstand, dass zweiter Ton oder Geräusch in der Cruralarterie, den katakroten Erhebungen von diesem Gefässe entnommenen sphygmographischen Curven zeitlich vollkommen entspreche ist nach v. B. das wichtigste Argument dafür, dass eine rückläufige Blutwelle dieser Erscheinung zu Grunde liege.

B. argumentirt folgendermassen: Die Elevation in dem katakroten Theile der Cruralis-Curven bei Aorta-Insufficienz, könnte auf den ersten Blick als die gewöhnliche Rückstoss-Elevation betrachtet werden. Es kann aber keine Rückstoss-Elevation sein, weil bei Aorten-Insufficienz die Rückstoss-Elevationen meist nur wenig ausgesprochen sind, weil mit den Rückstosswellen keine Schallerscheinungen verbunden sind, wie dies hier der Fall ist und weil an einer rücklaufenden Blutwelle bei Aorta-Insufficienz nicht zu zweifeln ist.

„Ton, Geräusch und katakrote Elevation können daher, da ein anderer Factor undenkbar ist, nur durch die rücklaufende Blutwelle bedingt werden."

Nach einem Raisonnement, in welchem die Entstehung einer rückläufigen Blutwelle bei Insufficienz der Aortaklappen als ein nothwendiges physikalisches Postulat bezeichnet wird, kommt W. auf seine Hauptargumente gegen die Richtigkeit des Duroziez-Bamberger'schen Erklärungsversuches, des Doppeltones oder Doppelgeräusches zu sprechen. Er sagt: Wenn der Nachweis gelingen würde, dass die katakroten Erhebungen in Bamberger's Cruralis-Curven einer rückläufigen Blutwelle nicht entsprechen können, so wäre damit diese Theorie widerlegt.

Diesen Nachweis nun glaubt W. mit der grössten Bestimmtheit führen zu können.

W. hat in einem Kautschukschlauche mittelst eines elastischen Ballons geradläufige und rücklaufende Flüssigkeitswellen hervorgerufen und diese Wellenbewegungen sphygmographisch dargestellt. Er demonstrirt die so abgenommenen Curven und zeigt an denselben, dass jede positive, geradläufige Welle sich als Wellenberg zu erkennen gibt, jede rückläufige — negative Welle sich als Wellenthal präsentirt. Dies ist stets der Fall, ob er mit dem an seinem peripherischen Ende geschlossenen oder offenen Schlauche, der auch dazu in ein Gefäss mit Flüssigkeit tauchte, experimentirte.

W. zieht daraus den Schluss, dass jede geradläufige Welle sich als Wellenberg, jede rückläufige Welle als Wellenthal sphygmographisch zu erkennen geben müsse.

Um nun diesen Beweis auch unter Verhältnissen, die den Vorgängen in der lebenden Arterie ähnlicher sind, zu erbringen, hat er an einem von ihm construirten Circulations-Modelle, dessen Abbildung vorgezeigt wird, Curven abgenommen.

Es werden zuerst Curven, bei intacten Klappen des Modells gezeichnet, vorgelegt, und an diesen die auffallende Uebereinstimmung mit normalen Pulscurven demonstrirt.

Sodann werden Curven gezeigt, die bei entfernter Aortaklappe aus dem Modell abgenommen wurden. Auch diese Curven zeigen der rückläufigen Blutwelle entsprechend Thalwellen, während sich die der Systole analoge Linie als Wellenberg zeichnet. Diesen Curven fehlen auch die Rückstosswellen nicht, die hier nicht von der fehlenden Klappe, sondern von den Wänden des den Ventrikel repräsentirenden Ballons reflectirt sein müssen. Auch diese Rückzugswellen zeichnen Wellenberge.

Die Richtung der Flüssigkeitsbewegung wurde nicht allein aus der Zeichnung gedeutet, sondern an eingeschalteten Glasröhren direct mit dem Auge controllirt.

W. glaubt sich schon nach den Ergebnissen dieser Experimente zu dem Schlusse berechtigt, dass die Erhebungen in dem katakroten Theile der Cruralis-Curven von Bamberger einer rücklaufenden Blutwelle nicht entsprechen können, sie müssten sich ja in diesem Falle als Wellenthal zeichnen. Er hält dieselben für gewöhnliche Rückzugswellen, denen sie nach Form, Ort und Zeit ihres Vorkommens vollkommen entsprechen: also für geradläufige Wellen.

Sein Beweismateriale, sagt W., ist damit nicht erschöpft. Auch volumometrisch muss sich eine rücklaufende Blutwelle zu erkennen geben.

Der Plethysmograph, mit der Marey'schen Trommel verbunden, zeichnet die exactesten Pulscurven. Hier kann nur die zuströmende Blutwelle eine Volumzunahme, einen Wellenberg zeichnen, jede ab-

fliessende Blutwelle eine Volumabnahme, ein Wellenthal. Wenn nun bei Aorten-Insufficienz in dem Momente des zweiten Geräusches der Plethysmograph auch einen Wellenberg zeichnet, so ist damit wohl der unumstösslichste Beweis gegeben, dass in diesem Augenblicke der Blutzufluss (eine positive Blutwelle) das Volum vermehrt. Es ist nicht denkbar, dass eine negative Blutwelle, also vermehrter Blutabfluss, sich plethysmographisch als Volumzunahme ausdrücken kann.

Eine solche Curve von einem Kranken, bei welchem Bamberger selbst die Aorten-Insufficienz constatirt hat und das Doppelgeräusch in der Cruralarterie gefunden hat, wird von W. vorgelegt. Der Plethysmograph hat also mit der Sicherheit eines physikalischen Experimentes, die Richtigkeit der B.'schen Deutung der katakrote Elevation widerlegt.

W. will nun auch den Versuch machen, die Rücklaufwelle in der Curve von solchen Herzkranken aufzufinden. Er glaubt, dass ihm dies gelungen sei, mit einem von ihm und Ultzmann construirten sphygmophotographischen Apparate.

Nach einer Erwägung, der zu Folge die Rücklaufwelle viel früher auftreten muss als die Rückstosswelle, glaubt W. jene viel näher dem Gipfel der Curve suchen zu müssen.

Er wirft nun eine photographisch aufgenommene Normalcurve und eine von hochgradiger Aorten-Insufficienz mittelst des Sciopticons an eine durchscheinende Wand und deutet an der letzteren eine in der Nähe des Gipfels befindliche Thalwelle als die fragliche Rücklaufwelle.

Nach dieser Beweisführung, meint W., muss der Duroziez-Bamberger'sche Erklärungsversuch des Doppelgeräusches in der Cruralarterie durch eine rücklaufende Blutwelle, da die Schallperception in diesem Gefässe mit der Rückstosswelle zusammentrifft, etwa folgende Modification erleiden: Die rücklaufende Blutwelle erregt an der Aortawurzel ein Geräusch, das für die Aorta-Insufficienz pathognomonische diastolische Geräusch. Die durch diese rücklaufende Blutwelle hervorgerufenen Schallwellen werden von der Rückstosswelle aufgenommen und nach der Peripherie getragen, wo sie mit dieser gleichzeitig zur Wahrnehmung kommen können.

Hofrath Prof. v. **Bamberger** entgegnet hierauf Folgendes: So viel er entnehme, sei der Vortragende zu der Anschauung gelangt, dass das zweite Geräusch an der Cruralis eben nichts Anderes ist als das zweite Geräusch an der Ursprungsstelle der Aorta entstehend, welches durch eine positive Welle weiter getragen wird bis in die Cruralis.

Diese Theorie sei mit absoluter Sicherheit als unrichtig zu bezeichnen.

Zunächst ist die Intensität des Geräusches an der Aorta und jene des Geräusches an der Cruralis durchaus nicht in geradem Verhältnisse, indem das erstere sehr laut, das letztere dabei sehr schwach gehört werden kann und umgekehrt. Wie sollte ferner erklärt werden, dass dieses diastolische Aortengeräusch nicht in der Abdominalis, Carotis, Subclavia gehört werden, und dass es nur in der Cruralis vernommen wird? Weiter charakterisirt sich dieses Geräusch deutlich als ein Strömungsgeräusch, indem dasselbe in der Mehrzahl der Fälle nur dann zum Vorschein kommt, wenn auf das Gefäss ein geeigneter Druck ausgeübt wird. Dieser letztere Umstand lässt sich durchaus nicht durch die Annahme einer Fortleitung des Geräusches erklären, wohl aber nach der Theorie, dass die rückläufige Welle bei der Erzeugung desselben betheiligt ist. Diese letztere ist an und für sich nicht im Stande, ein Geräusch hervorzurufen, wohl aber dann, wenn die Cruralis comprimirt wird, wo dann an der betreffenden Stelle Wirbelwellen entstehen. Von der Richtigkeit dieser Behauptung könne man sich an jedem elastischen Schlauche überzeugen.

Unbegreiflich sei es, wie W. die Existenz einer rückläufigen Welle als zweifellos ansehen und dabei doch behaupten kann, dass sie das Geräusch nicht hervorrufe, indem ja alle Geräusche, welche hier in Rücksicht kommen, stets direct oder indirect auf Strömung von gasförmigen und tropfbarflüssigen Körpern zurückzuführen sind. Nur die eine Frage sei ventilirbar, ob die rückläufige Welle stark genug sei, ein solches hervorzurufen. Dies könne man allerdings läugnen, aber nicht beweisen. Er glaube, dass hiebei die Saugkraft des sich dilatirenden hypertrophischen Herzens, ferner die Schwerkraft, welche das Blut zurücktreibt, endlich auch der Weg in Rücksicht kommt, welchen die Blutsäule im Herzen zurückzulegen hat. Dieser Weg beträgt 10—12 Ctm., so dass man nicht zweifeln kann, dass eine solche rückläufige Bewegung selbst in ihrer Projection auf das Gefässsystem doch noch stark genug sein kann, um ein Geräusch hervorzurufen.

Auf die mittelst des künstlichen Circulationsapparates gewonnenen Resultate könne er nicht näher eingehen, weil die Verhältnisse hier durchaus nicht mit den am Herzen vorkommenden zu vergleichen sind. Auch die volumometrischen Messungen hätten keinen Bezug auf die vorliegende Frage, da es sich nicht um Volumsschwankungen handle, an denen sich nicht blos die Arterien, sondern ebenso die Arterien, die Venen und die Lymphgefässe betheiligen.

Aus allen diesen Gründen könne er nicht annehmen, dass es W. gelungen sei, seine Meinung über das Doppelgeräusch in der Cruralis zu erschüttern, sondern er müsse auch ferner behaupten, dass wenn eine rückläufige Blutwelle bestehen kann, man auch nicht läugnen könne, dass sie im Stande sei, ein Geräusch an der Cruralis zu erzeugen und demnach vorläufig für das Doppelgeräusch

in der Art. cruralis bei Aortenklappen-Insufficienz diese Theorie unter allen bisher aufgestellten als die wahrscheinlichste erscheinen müsse.

Docent Dr. W. erwiedert hierauf, das Wesentliche seiner Behauptung bestehe darin, dass er beweise, dass in dem Momente, wo das diastolische Geräusch in der Arteria cruralis gehört wird, eine rückläufige Welle überhaupt nicht existiren kann. Er weise sich, dass v. B. die Richtigkeit der Resultate, welche an Circulations-Modellen gewonnen wurden, in Zweifel ziehe, nachdem die wichtigsten heute bekannten Thatsachen in dieser Weise gefunden wurden. Auch zweifle er nicht an der rückläufigen Welle, er finde nicht, dass der Beweis erbracht sei, dass das zweite Geräusch der Cruralis der rückläufigen Blutwelle entspricht. Er glaube den Beweis gebracht zu haben, dass die katakrote Elevation, die wir an allen Curven beobachten können, der Rückstosswelle entspreche, welche selbstverständlich bei Aorteninsufficienz vorkommen müsse. Er glaube daher noch immer an seiner Modification des Durozier-Bamberger'schen Erklärungsversuches festhalten zu müssen.

Herr Hofrath v. Bamberger erwiedert hierauf, dass diese Anschauung, wonach die Rückstosselevation das Geräusch hervorrufen sollte, unrichtig sei. Vorerst hat noch Niemand erfahren, dass eine Rückstosselevation ein Geräusch hervorrufen könne, selbst in solchen Fällen, wo dieselbe sehr ausgeprägt ist, wie bei gewissen fieberhaften Zuständen. Dieselbe kann bei Aortenklappen-Insufficienz nicht grösser sein, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Da das Geräusch vollkommen isochron ist mit der Erhebung, und da die Rückstosselevation nicht im Stande ist, ein Geräusch hervorzurufen, so kann auch die Rückstosselevation nicht die Erhebung im katakroten Theile der Curve darstellen. Er begreife überhaupt nicht, warum eine rücklaufende Welle nicht Wellenberg und Wellenthal an verschiedenen Punkten hervorrufen könne. Wäre die Rückstosselevation Schuld an der Entstehung des Geräusches, so liesse sich gleichfalls weder begreifen, warum dasselbe fast ausschliesslich, da doch überwiegend in der Cruralis gehört wird, noch weniger liesse sich begreifen, wie so die Compression als ein so wesentlicher Factor bei der Hervorrufung des Geräusches erscheine, wie dies bereits früher angegeben wurde, indem die Rückstosselevation durch die Compression keinesfalls verstärkt eher vernichtet werden müsse.

Herr Prof. **Drasche** macht darauf aufmerksam, dass der Doppelton in der Art. cruralis und an den peripheren Arterien überhaupt zuerst von Skoda gehört wurde und theilt dann seine Erfahrungen über den Doppelton an den Arterien mit, welche seinen seit 20 Jahren gemachten Beobachtungen entsprechen. Er fand denselben sehr häufig bei Typhus, acuten Exanthemen, atheromatösem Processe und war stets im Stande, durch geeignete Compression den Ton in ein Geräusch umzuwandeln. Er *hörte* diese

Doppelton gewöhnlich an der Axillaris, Brachialis, Carotis, sehr selten an der Cruralis und Poplitea und glaubt, dass der Grund darin zu suchen sei, dass die erstgenannten mehr frei liegen und der Compression leichter zugänglich sind als die letzteren.

Bei Aorten-Insufficienz hörte er den Doppelton, resp. das Doppelgeräusch fast ausschliesslich an der Cruralis. Die Frage nach der Entstehung des Doppelgeräusches in der Cruralis bei Aorten-Insufficienz vermöge er nicht zu lösen; er könne sich keiner der bestehenden Theorien anschliessen, am plausibelsten sei ihm die von Hofrath v. Bamberger aufgestellte.

Herr Docent Dr. W. entgegnet hierauf, dass er auf Einwendungen, welche nur Meinungen enthalten, nicht eingehe.

Programm

für die am Freitag den 1. Februar 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **J. Weinlechner**: Vorstellung von Kranken.
2. Herr Primararzt S.-R. Dr. **M. Gauster**: Zur Frage der Heilung der progressiven Paralyse.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

7. Februar 1878. Nr. 16.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 1. Februar 1878. — Programm der Sitzung vom 8. Februar 1878.

Protokoll der Sitzung am 1. Februar 1878.

Vorsitzender: Herr Vice-Präsident Prof. v. **Hebra.**

Schriftführer: Herr Secretär Prof. **Neumann.**

Der Vorsitzende ersucht um die Genehmigung, dem RR. Prof. **Fenzl** zu der demnächst stattfindenden Feier seines 70. Geburtstages die Gratulation der Gesellschaft überbringen zu können. (Wird genehmigt.)

Der Vorsitzende ersucht ferner um die Erlaubniss, an den Polizei-Präsidenten im Namen der Gesellschaft dafür ein Dankschreiben zu richten, dass von nun an die Doubletten aller in Wien erscheinenden Broschüren der Gesellschaft von der Polizei zugesendet werden. (Wird genehmigt.)

Herr Secretär Prof. **Neumann** legt hierauf die Büchereinläufe vor.

1. Prof. Dr. Josef **Gruber**, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Steigbügels und ovalen Fensters. 1878.
2. C. **Ludwig**, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 11. Jahrgang, 1871.
3. R. **Rosenthal**, Die Diagnostik und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. (Separatabdruck.)
4. C. M. **Garland** M. D., Pneumono-dynamics. New-York 1878, in 2 Exemplaren.
5. Krippenkalender für das Jahr 1878. Wien.
6. Dr. M. **Nedopil**, Casuistische Mittheilungen über die Klinik des Prof. Billroth.
7. Dr. Anton **Wölfler**, Neue Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Niere.
8. Dr. **Wölfler**, Incarceration einer Abdominal-Cyste im rechten Leistenkanale, Operation, Heilung. (5.—7. Separatabdruck aus Langenbeck's XXI. Band.)
9. J. **Munde**, Beiträge zur Sanitätsreform in Oesterreich. Wien 1868.

10. Bericht über die niederösterreichische Landesirrenanstalt Ybbs, in Verbindung mit dem ärztlichen Jahresberichte von 1872.
11. Dr. P. J. Horaczek, Der gallige Krankheitsprocess und seine Hauptformen. 1. Theil. Wien 1844.
12. Dr. S. Garovaglio, Catalogo di alcune crittogame raccolte nella provincia di Como. Pavia I. Parte III.
13. Jos. Jul. Lenhart, Carlsbald's Memorabilien vom Jahre 1325—1839. Prag 1840.
14. Die älteren Statuten der Wiener medizinischen Facultät. Wien 1847.
15. Copin Laur. Dissertatio inauguralis de Borace. Vind. 1833.
16. Entwurf zu neuen Statuten der Wiener medizinischen Facultät. Wien 1847.
17. Prof. Fr. Rizzoli, Asportazione di estesa porzione di retto intestino per neoplasia fibrosa esequita felicemente con metodo misto cruento e termo-caustico. Bologna 1877.

Hierauf hält Herr Primarius Dr. **Gauster** seinen angekündigten Vortrag: Zur Frage der Heilung der progressiven Paralyse.

G. macht zunächst darauf aufmerksam, dass es sehr schwer sei zu entscheiden, ob ein Fall von progressiver Paralyse geheilt sei oder nicht, weil diese Krankheit sich dadurch auszeichnet, dass mitten in ihrem Verlaufe eine Reihe heller Zwischenpausen, Klarsein des Kranken, Krankheitsbewusstsein eintreten, und die schweren Lähmungserscheinungen verschwinden können. Diese Intervalle sind von mehr oder weniger langer Dauer, erstrecken sich manchmal über ein Jahr und trotzdem kann sich der Krankheitsprocess nachher bis zum Tode abwickeln. Man könne daher erst nach einer längeren Dauer einer solchen Restitutio ad integrum mit Sicherheit von einer Heilung der progressiven Paralyse sprechen. Dies illustrirt G. in schlagender Weise an drei Fällen, deren zwei von Schüle, einer von ihm selbst beobachtet wurde, wo überall ein ziemlich langes Intervall im Verlaufe der Erkrankung eintrat, während dessen die betreffenden Patienten so sehr frei waren von jeder erheblichen Störung, dass sie ihrem Berufe ungestört nachgehen konnten und wo trotzdem bald darauf unter den schwersten Erscheinungen der in Rede stehenden Erkrankung das lethale Ende eintrat.

In Bezug auf die Frage, ob derartige Kranke, welche Erscheinungen einer scheinbaren Gesundheit zeigen, ihrer persönlichen Freiheit beraubt bleiben sollen, äussert er sich dahin, dass dies nicht statthaft sei, weil erstens wir nicht im Stande sind anzugeben, ob dies nicht in der That als Heilung zu betrachten sei, und zweitens der durch die Beraubung der Freiheit dem Individuum auferlegte Schaden ein zu beträchtlicher sei. Man sei jedoch in jedem solchen Falle verpflichtet, die Umgebung auf die Un-

sicherheit einer solchen Genesung aufmerksam zu machen, und zu einer zweckmässigen Ueberwachung des Kranken aufzufordern.

Weiter erörtert G. die Frage nach der Prognose der progressiven Paralyse und erinnert dabei an in neuerer Zeit vorgekommene Thatsachen, welche in der That in klarer Weise zeigen, dass selbst in den Fällen, wo die Erkrankung mit allen ihren schweren Erscheinungen aufgetreten ist, die Hoffnung auf Heilung nicht gänzlich geschwunden sei, und dass es desshalb sehr unvorsichtig wäre, solche Individuen als unheilbar zu bezeichnen und dadurch Veränderungen in ihrer socialen Stellung zu befürworten, welche für das Individuum, falls dennoch eine Heilung eintritt, von den schwersten Folgen sein könnten. G. erwähnt drei diesbezügliche Fälle theils eigener, theils fremder Beobachtung, in welchen auf Grundlage der vorliegenden schweren Krankheitserscheinungen und des dabei erfahrungsgemäss zu beobachtenden Verlaufes die Prognose in ungünstiger Weise gestellt wurde und gleichwohl in unerwarteter Weise eine vollständige Heilung eintrat.

G. versucht nun der Reihe nach die einzelnen Krankheitserscheinungen durchzumustern, deren Vorhandensein oder Fehlen von Einfluss sein könnte auf die Stellung der Prognose in günstiger oder gegentheiliger Richtung. In dieser Beziehung gelangt er schliesslich zu dem Resultate, dass man nur dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen günstigen Verlauf der progressiven Paralyse anzunehmen berechtigt sei, wenn wir lang andauernde extensive Intermissionen beobachten, während welcher die Ernährung der Kranken sich erheblich steigert, und wenn noch nicht die allerschwersten Lähmungserscheinungen, der allertiefste Blödsinn eingetreten und längere Zeit angedauert hat. Dagegen seien die paralytischen Anfälle, die Temperaturdifferenzen zwischen Morgen und Abend in prognostischer Beziehung von untergeordneter Bedeutung.

Herr Docent Dr. v. **Stoffela** fragt den V., wie sich die Temperaturen bei den apoplektischen Anfällen der Paralytiker verhalten hätten.

Herr Primarius Dr. Gauster antwortet, dass die Differenzen zwischen der Morgen- und Abendtemperatur vor den paralytischen Anfällen — die übrigens nicht immer apoplektische seien — nichts Charakteristisches zeigten, und dass während der apoplektischen Anfälle Erhöhung der Körpertemperatur sich beobachten liess.

Herr Docent Dr. Stoffela bemerkt, dass er nur deshalb gefragt habe, weil man eben nicht sicher wisse, ob diese Anfälle durch Oedem, Hämorrhagien oder Gefässkrampf im Gehirne bedingt sind, und Charcot angibt, dass bei den durch die erstgenannten Läsionen bedingten apoplektiformen Anfällen die Körpertemperatur nach dem Anfalle fällt, während sie in den durch Gefässkrampf bedingten beträchtlich im Anfalle und nach demselben erhöht ist.

Herr Regierungsrath Prof. **Meynert** meint, dass man mit der Deutung der Bewusstlosigkeitsanfälle bei Paralytikern sehr vorsichtig sein müsse; dieselben seien wahrscheinlich durch periphere Reize, die in manchen Fällen nachweisbar seien in anderen nicht, hervorgerufen, welche bei dem Mangel der cerebralen Hemmung, wie er derartigen Kranken zukommt, auf reflectorischem Wege zu den Anfällen Veranlassung geben.

In Bezug auf die Behandlung derartiger Kranker bemerkt er, dass es Pflicht der Aerzte sei, den Paralytiker, sobald er zu anfange ein sociales Individuum zu werden, aus der Anstalt zu entlassen, weil das Belassen desselben daselbst auf sein psychisches Leben nur schädlich einwirken könne.

Schliesslich macht er in Bezug auf die Diagnose der Erkrankung darauf aufmerksam, dass man nach den bestehenden Erfahrungen nicht berechtigt sei, bei Individuen, die das Alter von 30 Jahren noch nicht erreicht haben, selbst wenn die Symptome der progressiven Paralyse entwickelt zu sein scheinen, diese Diagnose zu stellen. Es sei dies so ganz ausser aller Regel, dass Individuen vor dem 30. Jahre an dieser Erkrankung, welche sich anatomisch wesentlich als ein nicht unbedeutender Grad von Hirnatrophie charakterisirt, leiden, dass er alle derartigen Fälle aus der Reihe der wahren progressiven Paralyse ausscheiden zu müssen glaube.

Herr Docent Dr. **Obersteiner** bemerkt, dass er in einem seiner Falle, wo epileptiforme Anfälle eingetreten waren, die Temperatur sich ähnlich verhalten sah, wie bei epileptischen Anfällen überhaupt. Die Temperatur war, nachdem vier Anfälle in einer Stunde eingetreten waren 39·2, blieb dann im Laufe des ganzen Tages auf dieser Höhe und auch am folgenden Tage und erst am dritten Tage war normale Temperatur vorhanden. Bei einem zweiten Kranken liess sich eine gleiche, wenn auch geringere Steigerung der Temperatur zwei Tage nach dem Anfalle nachweisen. Er erwähnt ferner in therapeutischer Beziehung die jüngst von Ludwig Meyer neuerdings an's Tageslicht gezogene Behandlung der progressiven Paralyse mit Bestreichen der die präsumptiver Weise erkrankte Hirnpartie bedeckenden Weichtheile mit Martersalbe. Er wendet dieselbe immer mit gleichzeitigem innerlichen Gebrauche von Jodkalium an und es dürften seine Erfolge nicht sehr frappirend, wenn man bedenkt, dass die betreffenden Individuen Syphilitiker waren.

Programm

ir die am Freitag den 8. Februar 1878 Abends 7 Uhr unter dem orsitze des Hrn. Hofrathes Prof. v. **Bamberger** abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. J. **Weinlechner**: „Ueber Behandlung des Empyems".
2. Herr Docent Dr. E. Ritter v. **Stoffela**: „Klinische Mittheilungen".

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

14. Februar 1878. Nr. 17.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 8. Februar 1878. — Programm der Sitzung vom 15. Februar 1878.

Protokoll der Sitzung am 8. Februar 1878.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni.**

Herr Prof. **Weinlechner** hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Behandlung des Empyems.

Nachdem W. die Behandlung des Empyems mittest Punction erörtert, die hiezu verwendbaren Apparate demonstrirt und auf die Nachtheile derselben aufmerksam gemacht, geht er an die Besprechung der beiden anderen Methoden zur Behandlung des Empyems: der Anlegung einer Brustfistel und die Eröffnung des Thorax durch den Schnitt. W. hat sich bei den von ihm operirten Fällen nur der letzteren Methode bedient, wobei er gleichzeitig nach Lister behandelte, weil die Anlegung einer Fistel den Nachtheil mit sich führt, dass durch die kleine Oeffnung der Eiter sich nicht genügend entleert und dadurch zu Zersetzungen Veranlassung gegeben wird. Bei der Schnittmethode dagegen kann man ein Rohr in den Thorax einführen und ist dadurch für den andauernden und genügenden Eiterabfluss gesorgt. Das Rohr führt W. 10 Ctm. tief ein, versieht es mit seitlichen Löchern und hindert das Hineinfallen desselben durch eine Sicherheitsnadel.

W. fand nun, dass bei der antiseptischen Behandlung mit der letzterwähnten Methode günstige Resultate zu erzielen seien; er überzeugte, dass man nicht zu lange zaudern dürfe mit der Ausführung der Operation, weil bei längerer Dauer der Erkrankung die Chancen ungünstiger werden und die später eintretende spontane Eröffnung (Empyema necessitatis) Fisteln hinterlasse, deren Heilung wenn überhaupt nur sehr schwer erfolgt.

In Bezug auf die Behandlung der Thoraxfisteln, welche entweder in Folge einer spontanen oder künstlichen Eröffnung des Thorax vorkommen, hat W. die bereits von Rose, Simon vorgeschlagene, von Peclav in zwei Fällen mit Erfolg durchgeführte Rippenresection in Anwendung gezogen. Er schlägt diese Methode

auch vor und führte sie in einem Falle auch aus, zur Entfernung grosser Fremdkörper, welche in die Thoraxhöhle eingedrungen sind und aus derselben wegen der kleinen Oeffnung am Thorax nicht extrahirt werden können.

Programm

für die am Freitag den 15. Februar 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **R. Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Dr. **Chiari**: Demonstration zweier Präparate von Extrauteringravidität.
2. Herr Docent Dr. E. Ritter v. **Stoffela**: Klinische Mittheilungen.
3. Herr Prof. Dr. **Dittel**: Chirurgische Mittheilungen.

Vorträge sind vorgemerkt von den Herren: Regimentsarzt Dr. Weichselbaum und Prof. Neumann.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

21. Februar 1878. Nr. 18.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 15. Februar 1878. — Programm der Sitzung vom 22. Februar 1878.

Protokoll der Sitzung am 15. Februar 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Der Vorsitzende macht die Mittheilung, dass eine Vertretung der Gesellschaft — Prof. Hebra, Heschl, Klob, Neumann — sich heute zum Prof. Fenzl begeben habe, um demselben die Gratulationen der Gesellschaft zur Feier seines 70. Geburtsfestes und zu seiner Ernennung zum Hofrathe zu überbringen.

Er theilt ferner mit, dass am 16. d. M. ein Bankett zu Ehren Prof. Fenzl's stattfinden wird, zu welchem die Gesellschaftsmitglieder eingeladen sind.

Herr Dr. **Chiari** hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration zweier Präparate von Extrauteringravidität.

Das erste Präparat bezieht sich auf eine eclatante, das zweite auf eine wahrscheinliche Extrauteringravidität. Das erste Präparat stammt von einer 35jährigen Frau, welche C. am 10. Februar von der chir. Abtheilung des Herrn Prof. Salzer im allg. Krankenhause secirte. Nach der Krankengeschichte (Herr Dr. Smoley) war die Frau bis vor 5 Jahren gesund gewesen. Damals hatte sie ein stetiges Anschwellen des Unterleibes bemerkt, welches immer höhere Grade erreicht hatte, so dass auf dem Höhepunkte der Ausdehnung (etwa 11 Monate nach Beginn der Anschwellung) der Unterleib nach den Angaben der Frau bis zu den Knien herabgereicht hatte. Allmälig war die Anschwellung wieder bis auf einen mässigen Grad zurückgegangen. Seitdem war die Frau immer kränklich gewesen. In der letzteren Zeit hatte sich ihr Zustand bedeutend verschlimmert. Es waren stärkere Schmerzen im Unterleibe und sehr heftige Diarrhöen aufgetreten. Sie war sehr marastisch geworden und an dem hochgradigen Marasmus endlich gestorben.

Bei der Obduction zeigte sich zunächst schon bei der Besichtigung des abgezehrten Körpers eine kegelartige Vorwölbung der vorderen Bauchwand über der Symphysis ossium pubis. Diese

Vorwölbung war, wie die Palpation ergab, durch eine über kindskopfgrosse Geschwulst im Becken bedingt, welche ziemlich hart und verschiebbar erschien, und über der die vordere Bauchwand die sonst ganz schlaff und mit alten „Schwangerschaftsnarben" bezeichnet war, sich nicht falten liess. In den inneren Organen war der Marasmus und die Anämie deutlich ausgesprochen. In den Lungen fanden sich einzelne Emboli in den Aesten der Pulmonalarterien mit consecutiver, herdweiser, frischerer häm. Infarcirung des Lungenparenchyms (von der marantischen Thrombose in der V. crur. d. aus). Die Geschwulst im Becken war ein etwas über kindskopfgrosser, rechts und hinten von dem Uterus gelagerter Sack, dessen Wandung durch verschiedene Gebilde formirt wurde. Betheiligten sich daran das Omentum majus, die vordere Bauchwand (im Bereiche der früher angegebenen Vorwölbung), einzelne Darmschlingen, das Lig. lat. d., durch chronische Entzündung neugebildete Bindegewebsmembranen und auch ein Theil der Uterusmusculatur, nämlich die Musculatur des rechten Uterushornes, welche zu einem nach rechts hin offenen Trichter ausgezerrt war, der den dem Uterus angrenzenden Theil des Sackes bildete. In dem Sacke fand sich nebst Gas und jauchiger Flüssigkeit ein in vorgeschrittener Verjauchung begriffener, nach der Grösse der Knochen als nahezu reif zu erkennender Fötus. Die Sackwand war mit Jauche imbibirt. In der Umgebung des Sackes war chronische Peritonitis. Mit einer der Ileumschlingen, welche auch die Höhle des Sackes begrenzen halfen (und zwar mit einer mittleren Ileumschlinge), communicirte das Cavum des Sackes mittelst einer erbsengrossen Lücke. Unterhalb dieser Lücke war in der Schleimhaut des Ileum theils frischere, theils ältere dysenterische Affection nachzuweisen. Darnach war der Fall aufgeklärt als eine vor 5 Jahren zu Stande gekommene, zur Reife des Fötus gediehene und zuletzt verjauchte Extrauteringravidität, von der aus es zu einer Perforation des Darmes gekommen war. Daher der Marasmus und endlich der Exitus lethalis.

Die Art der Extrauteringravidität liess sich durch genaue Untersuchung des Genitale feststellen. Dabei war nämlich einerseits leicht nachzuweisen als nicht betheiligt an der Gravidität die lumen am abdominalen Ostium verschlossene und durch eingedickten Eiter ausgedehnte Tuba und das linke Ovarium, ferner das rechte Ovarium und die abdominale, durch Hydrops zu einem hühnereigrossen mit seröser Flüssigkeit erfüllten Sacke degenerirte Hälfte der rechten Tuba. Die beiden letztgenannten Gebilde waren unterhalb und hinter dem den Fötus einschliessenden Sacke gelagert. Andererseits war aus der Betheiligung des rechten Uterushornes an der Begrenzung des Sackes und aus der Insertion des Lig. teres d. in der vorderen Wand des Sackes, 7 Ctm. nach aussen von der Mittellinie des Uterus sicher festzustellen, dass der Sack, in welchem

der Fötus sich befand, wenigstens in seiner medialen Hälfte dem interstitiellen Antheile der rechten Tuba entspreche, dass also diese Extrauteringravidität eine sogenannte interstitielle Gravidität sei. Aus der Uterushöhle konnte man mit einer gewöhnlichen anatomischen Sonde nach Passirung eines 4 Mm. langen, dem Uterinende der rechten Tuba entsprechenden Kanales directe in den Sack selbst gelangen. C. stellt sich das Zustandekommen der verschiedenartigen Begrenzung des Sackes so vor, dass bei weiterer Vergrösserung des ursprünglich im interstitiellen Tubarantheile entwickelten Eies allmälig auch andere Gebilde, so Netz und Darm und Peritonäum mit zur Begrenzung des Cavums, in welchem das Ei heranwuchs, einbezogen wurde. Die Untersuchung des Fötus ergab, dass ausser den Knochen noch einzelne Reste von der Haut und der Musculatur erhalten seien und dass in diesen ziemlich viel Kalksalze eingelagert waren, woraus sich die Vermuthung ableiten liess, dass der Fötus nach dem Aufhören seines Lebens im Begriffe war, sich in ein sogenanntes Lithopädion umzuwandeln, als dann aber die Verjauchung und damit der Tod der Frau durch den Marasmus eintrat.

Das zweite Präparat rührt von einer 32jährigen Frau, welche C. am 3. Februar von der Klinik des Herrn Prof. C. v. Braun-Fernwald secirte. Nach der Krankengeschichte (Herr Dr. Riedinger) hatte diese Frau viermal geboren. Die letzten Menses waren im Anfang November 1877 gewesen. In der zweiten Hälfte December war eine Blutung aus dem Genitale eingetreten, bei welcher „fetzige Abgänge" bemerkt worden waren. Seit der Zeit waren Schmerzen im Unterleibe vorhanden gewesen, welche durch ihre Steigerung die Frau zum Eintritte in das Krankenhaus am 22. Jänner bewogen hatten. Damals war in dem sehr schmerzhaften Unterleibe eine über kindskopfgrosse fluctuirende Geschwulst hinter dem Uterus nachzuweisen gewesen. Am 30. Jänner waren plötzliche reichliche jauchige Massen per anum entleert worden. Darauf war Collaps und am 2. Februar der Tod eingetreten.

Bei der Section fand sich zunächst universelle Anämie hohen Grades und dann ein über kindskopfgrosser Sack hinter dem Uterus, der von dem entzündlich verdickten Peritonäum des Cavum Douglasii, von dem Coecum und untersten Ileum, von dem grossen Netze und dem S. rom. begrenzt wurde. In der Höhle des Sackes fand sich Jauche und frischeres Blutcoagulum. Der Sack selbst communicirte mittelst zweier für den kleinen Finger durchgängiger Lücken mit dem S. romanum. Bei genauerer Untersuchung liess sich in der Sackwand erkennen die nicht weiter veränderte rechte Tuba und das rechte Ovarium. Von der linken Tuba war jedoch nur als intact nachzuweisen die uterinale Hälfte. Diese mündete in die Sackhöhle aus und von ihr setzten sich lippenartige Falten auf die innere Oberfläche der linken Sackwand fort, wodurch der Eindruck

entstand, als sei hier die abdominale Hälfte der linken Tuba nach einer stärkeren Ausdehnung geborsten. Zwischen diesen lippenartigen Falten war das linke Ovarium zu erkennen. In diesem fand sich eine etwa nussgrosse, mit braunroth verfärbtem Blute gefüllte Höhle. C. äussert sich dahin, dass hier wahrscheinlich die Hämatocele retrouterina, bei der es zur Verjauchung, zum Durchbruche in das S. romanum und zur Nachblutung kam, durch die Berstung der ein ganz junges Ei in sich einschliessenden abdominalen Hälfte der linken Tuba bedingt worden sei.

Hierauf hält Herr Docent Dr. v. **Stoffela** seinen angekündigten Vortrag: Klinische Mittheilungen.

v. S. konnte in zwei Fällen von N. cervicobrachialis sinistra und in einem dritten Falle, wo eine solche verausgegangen sein dürfte, eine Anschwellung in der Gegend der linken Fossa supraclavicularis bemerken, welche sich bis auf die seitliche Halsgegend einerseits, andererseits bis zum Acromion hin erstreckte. Dieselbe hatte eine derbelastische Beschaffenheit und war von normaler Haut bedeckt.

Nach Ausschliessung anderer Möglichkeiten zur Erklärung der Entstehung und des Wesens dieser Anschwellung, gelangte er auf Grundlage von experimentellen und klinischen Thatsachen zu der Anschauung, dass es sich hier um das Produkt einer trophischen Störung handle, welche in Folge der Cervicobrachialneuralgie eingetreten war.

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Dittel** seinen angekündigten Vortrag: Chirurgische Mittheilungen.

D. bespricht die Methoden, welche zur Fixirung des Unterkiefers bei Resection desselben behufs Amputation der Zunge angegeben wurden. Er erwähnt, dass er die Dieffenbach-Langenbeck'sche Methode zwei Mal ausgeführt, und dass im ersten Falle, wo er die Vereinigung der Knochensägeflächen mit Silberdrahtstiften vorgenommen hatte, Nekrose der Stichkanäle mit nachfolgender Eiterung und Knochenexfoliation eintrat.

Diese Erfahrung veranlasste ihn im zweiten Falle von der Naht Umgang zu nehmen und die Befestigung der resecirten Unterkiefer endlich durch einen entsprechenden Gyps à jour-Verband vorzunehmen, der in der That seinen Zweck erfüllte.

D. glaubt, dass dieser einfache Verband auch bei Unterkiefer-Resectionen, welche aus anderen Gründen vorzunehmen sind, sich praktisch bewähren dürfte.

D. demonstrirt hierauf den Verband an einem resecirten Unterkiefer eines kindlichen Leichnams.

Hierauf demonstrirt er einen grossen, sehr harten, über 200 Gramm schweren harnsauren Stein, welchen er jüngst mittels des Lateralschnittes zu extrahiren suchte, was aber wegen der Grösse und Härte des Steines erst dann gelang, als er noch einen Trans-

versalschnitt anlegte. Der Kranke ertrug die Operation anscheinend sehr gut, er befand sich durch mehrere Tage relativ sehr wohl, plötzlich traten jedoch Collapserscheinungen ein, welche rasch das lethale Ende herbeiführten. Die Section wurde nicht gestattet.

Anschliessend hieran demonstrirt er einen Apparat, welchen er zur Befestigung des Katheters in der Blasenwunde verwendet. Derselbe besteht aus einem mit einer Drainröhre überzogenen Bleidraht, über welchen zur Befestigung des Katheters ein kurzes Stück einer weiten Drainröhre in der Weise geschoben wird, dass die mittlere Partie des letzteren frei liegt. Zu diesem Zwecke werden die beiden Enden des kürzeren Drainrohres durchlöchert. In dem freistehenden Theil wird eine Spalte zur Aufnahme des Katheters angelegt. Die beiden Drahtenden werden um die Lenden geführt und am Ausgangspunkte befestigt. Damit der Apparat nicht abgleite, werden die Drahtenden an der Seitenfläche des Stammes mittelst Bändchen an ein um den Unterleib gelegtes Tuch befestigt.

D. demonstrirt den Apparat und seine Anlegung an dem früher erwähnten kindlichen Leichnam.

Programm

für die am Freitag den 22. Februar 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Herr Prof. Dr. **Stricker**: Demonstration von Apparaten zu Unterrichts- und Untersuchungs-Zwecken.

Vorträge sind noch angemeldet von den Herren: Prof. Neumann und Dr. Weichselbaum.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

28. Februar 1878. Nr. 19.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 22. Februar 1878. — Programm der Sitzung vom 1. März 1878.

Protokoll der Sitzung am 22. Februar 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Secretär Prof. **Neumann** erinnert, dass der Termin zu den Vorschlägen für die Wahl zu Gesellschaftsmitgliedern am 1. März ablaufe.

Herr Prof. v. **Basch** demonstrirt ein Wassermanometer mit einem aus mehreren Schilfstücken zusammengesetzten und einem sehr kleinen Bleigewichtchen versehenen Schwimmer. Letzteres ist mit dem unteren Ende des Schwimmers durch einen Bindfaden verbunden und diese Einrichtung trägt wesentlich dazu bei, den Schwimmer empfindlich zu machen. v. B. demonstrirt die Bewegungen des Schwimmers, indem er auf das Wassermanometer mit Hilfe eines mit Wasser gefüllten, mit einer Kautschukmembran geschlossenen Trichterchens nach Art der Cardiographie einwirken lässt.

Herr Prof. **Stricker** demonstrirt einen elektrischen Tropfenzähler. Der Tropfenzähler besteht aus folgenden Stücken: 1. Aus einem Unterbrecher, d. i. ein Apparat, in welchem durch jeden fallenden Tropfen ein geschlossener Strom unterbrochen wird. Diese Vorrichtung ist nach der Angabe von Dr. Spina construirt; seine hohe Empfindlichkeit beruht darauf, dass es nur äusserst geringer Anstösse bedarf, um einen elektrischen Strom zu unterbrechen. 2. Aus einem Markirapparat nach Art des Morsé'schen Telegraphen, jedoch ohne Uhrwerk. Der Papierstreifen läuft, nachdem er den Markirstift verlassen hat, über eine Rolle und ist an seinem freien Ende durch ein etwa 50 Gramm schweres Gewichtchen belastet. So lange der Strom geschlossen ist, fixirt der Stift das Papier; sowie ein Tropfen fällt, lässt der Stift nach, das Papier wird durch das Gewichtchen eine kleine Strecke fortgezogen, bis der Stift wieder einfällt. Der Apparat gewährt also den Vortheil, dass man unabhängig vom Uhrwerk das Papier fortbewegt, aber nur dann fortbewegt, wenn ein Tropfen fällt. Der Apparat wird demonstrirt

sowohl bei sehr langsamem, als sehr raschem Tempo und die mit den Tropfenzeichen versehenen Papierstreifen herumgereicht. Der Apparat eignet sich besonders zu Untersuchungen über Nierensecretion, bei welcher die Secretion oft so langsam verläuft, dass man mit einem Uhrwerke arbeitend oft viele Meter lange Papierstreifen ablaufen lassen muss, bis einige Tropfen verzeichnet werden.

Weiter demonstrirt der Vortragende zwei thermo-elektrische Apparate, die sich wegen ihrer Einfachheit und Wohlfeilheit zu Unterrichts- sowie zu Untersuchungszwecken eignen. Der Apparat ist nach einer (seines Wissens) zuerst von Sedlatzek, Mechaniker des Wiener physikalischen Cabinets unter Prof. Stefan, angegebenen Methode gebaut. Es sind zwei verticale Magnetnadeln mit gegensinnig gestellten Polen durch einen queren Stab verbunden. Der Stab ist in seiner Mitte an einem aufrollbaren Coconfaden befestigt und schwebt horizontal über der Inductionsrolle. Der Apparat bietet den Vortheil, durch eine möglichst einfache Vorrichtung, durch das Aufrollen des Coconfadens, die Empfindlichkeit der Nadel abzustumpfen. Für Unterrichtszwecke besteht der quere Stab aus einem in Carmin tingirten Schilfstreifen von 15 Ctm. Länge. Der Stab bewegt sich auf einem mit der Inductionsspirale drehbaren weissen Ringe, auf dem die Scala deutlich verzeichnet ist. Dieser gröbere Unterrichtsapparat gestattet nur Nachweise von Differenzen, die mindestens wenige Grade betragen. Der feinere Apparat lässt Temperaturdifferenzen von 0·2 Grad erkennen. Dieser letztere ist in viel kleineren Dimensionen ausgeführt und besteht der Querstab, welcher die verticalen Magnetnadeln trägt, aus Aluminium. Beide Apparate werden demonstrirt und in Thätigkeit versetzt.

Schliesslich bespricht S. die Frage nach den Druckdifferenzen zwischen Ventrikel und Aorta. Nachdem Fick gefunden hatte, dass im linken Ventrikel ein grösserer Druck ist als in der Aorta, hat Dr. Gradle die Angaben von Fick nach verschiedenen Untersuchungs-Methoden geprüft und dieselben nach verschiedenen Methoden bestätigt. Die Erörterungen Gradle's gingen dahin, dass der Druckunterschied durch die Gegenwart und Function der normalen Semilunarklappen ermöglicht wird. Es wurde auch gezeigt, dass bei Hunden mit der künstlichen Einreissung der Semilunarklappen der Druckunterschied sofort verschwindet.

Auf der Naturforscher-Versammlung von München hat Golz einen Versuch mitgetheilt, der gegen die Auffassung von Fick und Gradle sprechen sollte. Golz hat nämlich erst aus der Aorta und dann aus dem Ventrikel die Drücke geschrieben, und gefunden, dass die letzteren in der That geringer waren als in der Aorta, dass aber der Druck des mit dem Ventrikel verbundenen Manometers sofort wieder anstieg, wenn die Schreibung durch ein Rohr erfolgte, in welchem eine Klappe (im Sinne der Semilunarklappe wirkend) angebracht war.

In Anbetracht des Umstandes, dass selbst Fick, der Entdecker der Erscheinungen, sie in neuerer Zeit und gestützt auf Untersuchungen mit einem neueren Manometer, in Abrede stellt, und Gradle im Augenblicke als der einzige Vertheidiger der Sache genannt werden muss, sieht sich S., unter dessen Leitung die Arbeit entstanden ist, veranlasst, Folgendes zu bemerken.

Der Versuch von Golz spricht genau in demselben Sinne, als die ursprünglichen Versuche von Fick und von Gradle. Indem Golz eine Klappe vorgelegt hat, hat er die Aorta im Modell nachgeahmt und Gradle hat schon darauf hingewiesen, dass die Erscheinungen am Modelle genau so verlaufen, wie an der Aorta des lebenden Thieres. Golz hat nicht die Drücke aus dem Ventrikel, sondern die Drücke jenseits der Klappe im Manometer gemessen.

Programm

für die am Freitag den 1. März 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. **Neumann** und Herr Prosector und Regimentsarzt Dr. **Weichselbaum**: Ueber Argyrie mit Demonstration von Präparaten.
2. Herr Docent Dr. H. **Obersteiner**: Ueber die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde.

NB. Die P. T. Herren Mitglieder werden aufmerksam gemacht, etwaige Vorschläge zur Ernennung von Ehren-, correspondirenden oder wirklichen Mitgliedern mit Rücksicht auf die nahe bevorstehende General-Versammlung möglichst bald an die gefertigten Secretäre gelangen zu lassen.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

8. März 1878. Nr. 20.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 1. März 1878. — Programm der Sitzung am 8. März 1878.

Protokoll der Sitzung am 1. März 1878.

Unter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Schriftführer: Secretär Prof. Neumann.

Secretär Prof. **Neumann** legt die eingelaufenen Bücher vor:

1. Aus der med. Klinik des Hofrathes Prof. Duchek in Wien: Ein Fall von Leukämie mit ausgebreiteten Hämorrhagien von Dr. Franz Kretschy, Assistent.
2. Ueber Impf-Rothlauf von Dr. Roth, k. Bezirksarzt zu Bamberg.
3. Ueber epidemiologische Beobachtungen in Kasernen von Dr. Port, Stabsarzt. München 1878.
4. Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen beim Ersatzgeschäfte von Dr. A. Vogl, Stabsarzt in München. 1877.
5. Zur Casuistik der Allantiasis von Dr. H. Prückhauer, k. Bezirksarzt in Ebermannstadt. 1877.
6. Einige Bemerkungen zur Kriegs-Chirurgie aus einem klinischen Vortrage des Prof. Dr. v. Nussbaum, k. Generalstabsarzt a. l. s. München 1877.
7. Typhus in Burghausen im Winter 1875—76 von Stabsarzt Dr. Apoiger. München 1877.
8. Der Pensionsverein für Witwen und Waisen bayerischer Aerzte von Obermedicinalrath Dr. v. Graf. München 1877.
9. Zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure insbesondere beim Typhus von Dr. Th. Platzer. München.
10. Dr. H. Oidtmann als Impfgegner vor dem Polizeigericht. Weshalb ich meine Kinder nicht habe impfen lassen von Dr. H. Oidtmann. Düsseldorf.
11. Auf der Anklagebank, weil ich gegen meine wissenschaftliche Ueberzeugung meine Kinder nicht wollte impfen lassen von Dr. H. Oidtmann, Arzt in Linich. 1878.
12. Das natürliche Kommen und Gehen der Pockenepidemien von Dr. H. Oidtmann, Arzt in Linich. 1878.

13. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München von Prof. Dr. v. Buhl. Stuttgart 1878.
14. Feldärztliche Erinnerungen aus dem türkisch-serbischen Kriege 1876—77 von Dr. L. Spengel. München 1877.
15. Reports on Diseases of the Chest under the Direction of Horace Dobell, M. D. etc. London 1878.
16. Étude critique et expérimentale sur l'émigration des globules du sang par le Dr. Paul Heger. Bruxelles 1878.
17. Sulla struttura dei canalicoli seminiferi dei testicoli per E. Sertoli. Torino 1878.

Hierauf hält Herr Prof. **Neumann** seinen angekündigten Vortrag: Ueber Argyrie.

Anknüpfend an eine in den medicinischen Jahrbüchern (3. Bd. 1877) erschienene Arbeit über Argyrie theilt der Vortragende einen neuen von ihm im Leben beobachteten Fall mit, welcher auf N.'s Veranlassung zur Obduction kam, und dessen Haut und innere Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden. Es war dies ein 77 Jahre alter med. Doctor, welcher durch 20 Jahre mit nur wenigen Intermissionen, angeblich wegen eines Magenleidens eine Lösung von Nitras argenti (24 Grm. auf 3 Unzen Wasser) mittelst einer Spritze sich selbst in den Magen injicirte. Nach Angabe des Kranken litt er an Magenkrebs, der durch diese Methode vollständig geheilt wurde, und er habe, durch diesen Erfolg ermuntert, diese Behandlungsmethode auch bei anderen Kranken und stets mit günstiger Wirkung angewendet, und nur bei Einem hatte er eine leichte Entfärbung damit erzeugt. Derselbe gab gleichzeitig an, dass die dunkle Farbe wieder etwas heller wurde, welche Angabe jedoch von seiner Umgebung verneint wurde. Als N. den Kranken sah, war seine ganze Gesichts- und Kopfhaut, der Hals, Thorax und Rücken, namentlich die beiden ersteren, graphitartig gefärbt; an den Extremitäten war die Entfärbung kaum merklich, Schleimhaut der Mundhöhle normal. N. hat den Kranken während Jahresfrist mehrere Mal gesehen, ohne jedoch in der Farbe der Haut irgend welche Veränderung wahrgenommen zu haben. Der Kranke starb in Folge eines pleuritischen Exsudates Ende Januar dieses Jahres. Die Farbe der Haut im Cadaver war schiefergrau wie im Leben, und die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dass Silber in Form von Körnchen und Streifen, und zwar am dichtesten im Papillarkörper angehäuft war; einzelne Körnchen lagen zerstreut auch in den übrigen Lagen der Cutis; dichter waren dieselben an der äusseren Wand der Haarbälge und Talgdrüsen, namentlich an den Windungen der Schweissfollikeln und vereinzelt im Sarkolemma der Muskeln, im Neurolemma in der Media und Adventitia der Gefässe und zwischen den Fettzellen, die Epithelialelemente (Rete Malpighii,

Auskleidung der Schweiss- und Talgdrüsen, der Wurzelscheiden), gleichwie das Endothel waren frei von Silber, doch war der Grad der Erkrankung hier kein so intensiver, wie der Eingangs erwähnte bereits publicirte Fall.

Anschliessend hieran hält Regimentsarzt Dr. **Weichselbaum** seinen über dasselbe Thema angekündigten Vortrag.

Der Vortragende bespricht die Argyrie der inneren Organe unter Vorweisung makro- und mikroskopischer Präparate. In den meisten Organen und Geweben konnte man schon mit freiem Auge eine durch die Silberablagerung bedingte Verfärbung in's Bläulichgraue oder Dunkelgraue wahrnehmen. Mikroskopisch zeigt sich das abgeschiedene Silber theils unter der Form ausserordentlich feiner, einzelstehender oder zusammenfliessender schwarzer Körnchen, theils als diffuse braune Verfärbung der ergriffenen Gewebselemente. Die Ablagerungsstätten in den einzelnen Organen sind ziemlich constante, nämlich die Wandung der kleinen Arterien und Venen, die Zwischensubstanz des fibrillären Binde- und des Knorpelgewebes, so wie die Membrana propria mancher Drüsen; die zelligen Elemente sind dagegen stets frei. Relativ geringfügig war die Silberablagerung im Magen, Darm, in der Milz und im Respirationstrakte, etwas bedeutender in der Leber, im Urogenitalapparate und in der Dura mater, noch bedeutender aber im Plexus chorioideus, in den Zungenpapillen, im Endocardium, in der Intima der grossen Arterienstämme, in den Gekröslymphdrüsen, in der Schilddrüse und Nebenniere und endlich in der Synovialis und im Gelenksknorpel; Gehirn und Rückenmark waren dagegen ganz silberfrei.

Die Silbernatur der vorgefundenen Körnchen wurde im vorliegenden Falle bereits chemisch durch Dr. Kratschmer festgestellt; die weitere Frage aber, ob das Silber im metallischen Zustande oder als Chlor- oder Schwefelverbindung vorhanden ist, soll erst später entschieden werden. Was endlich die Frage betrifft, in welcher Form und auf welchen Bahnen das dem Magen einverleibte salpetersaure Silber in die übrigen Organe transportirt wird, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sich im Magen ein lösliches Silberalbuminat bildet, welches theils direct, theils auf dem Umwege der Chylus- und Lymphgefässe in's Blut aufgenommen und erst bei der Diffusion durch die Gefässwand in letzterer und im umgebenden Bindegewebe niedergeschlagen wird. Die Thatsache, dass das Silber sich nur in der Zwischensubstanz des Binde- und Knorpelgewebes und in der Membrana propria der Drüsen ablagert, spricht dafür, dass diese Zwischensubstanzen eine besondere Fähigkeit besitzen das gelöste Silber niederzuschlagen.

Programm

für die am Freitag den 8. März 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. Dr. **Bamberger** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. **Heschl**: Demonstration von Gypsabgüssen.
2. Herr Docent Dr. **H. Obersteiner**: Ueber die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde mit Demonstrationen.
3. Herr Dr. **H. Hebra**: Demonstration eines Falles von Molluscum fibrosum.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

14. März 1878. Nr. 21.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 8. März 1878. — Programm der Sitzung vom 15. März 1878.

Protokoll der Sitzung am 8. März 1878.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Nr. **Nikoladoni.**

Herr Secretär Prof. **Neumann** verliest ein ihm von Prof. Heschl übergebenes Schreiben. Dasselbe ist von Herrn Macdoquez y Rinea in Moniquia Estados (Unidos de Columbia) an die Gesellschaft der Aerzte gerichtet und wurde von Prof. Reinisch ins Deutsche übersetzt. In demselben bietet er der Gesellschaft ein sicheres Medicament zur Heilung von Brüchen an und wünscht, dass man ihm dieses Mittel abkaufe. (Der Vorsitzende beantragt den Uebergang zur Tagesordnung. Angenommen).

Herr Docent Dr. v. **Hebra** stellt einen Fall von Molluscum fibrosum vor. Nachdem er die anatomischen und klinischen Charaktere dieser Erkrankung besprochen und die Differentialdiagnose zwischen dieser Form des Molluscum und dem M. contagiosum oder sebaceum erwähnt, demonstrirt er eine 55jährige Frau, welche seit 26 Jahren an der in Rede stehenden Erkrankung der Haut leidet. Bei derselben ist die Haut des Halses, des ganzen Stammes und Rückens, sowie die des Oberschenkels von zahlreichen, an einzelnen Stellen, sowie namentlich an der Haut des Halses und des Unterleibes dicht nebeneinander stehenden Geschwülsten besetzt. Dieselben sind hanfkorn- bis haselnussgross, allesammt schmerzlos. sind von weicher Beschaffenheit und zeigen in der Mitte einen derben Kern.

Auch bei dieser Frau ist, wie bei vielen anderen solchen Fällen, eine Verkrümmung der Wirbelsäule — in diesem Fall eine Scoliose — nachweisbar.

H. bespricht weiter die als Molluscum pendulum bekannte Form der Erkrankung, welche im Gesichte zur Entwicklung der Facies leontina oder Leontiasis Veranlassung gibt und demonstrirt eine Reihe von Zeichnungen derartiger Fälle.

In therapeutischer Beziehung erwähnt er, dass gemeinhin die Geschwulstbildung keinerlei eingreifende Behandlung erfordere, u. dass nur bei bedeutender Entwicklung der Geschwülste die Abtragung der mit breitem, die Abschnürung der mit kurzem Stiel aufsitzenden nothwendig werden.

Herr Dr. **Chiari** demonstrirt als seltenes Präparat einen Echinococcus des Ligamentum latum uteri und der Ala vespertilionis der rechten Seite. Das Präparat stammt von einer an croupöser Pneumonie verstorbenen 66jährigen Frau, welche Ch. im Rudolfspitale von der Abtheilung des Herrn Prof. Klob am 4. Mai d. J. secirte. Schon bei der Herausnahme des Genitale zeigte sich, dass in der rechten Beckenbucht eine ziemlich umfängliche, nämlich mannsfaustgrosse, mit dem Uterus und dem Rectum verwachsene Geschwulst sich finde. Diese erwies sich bei der genaueren Präparation als zusammengesetzt aus 4 Echinococcussäcken, welche zwischen den beiden Blättern der Ala vespertilionis und des Lig. latum uteri dieser Seite gelagert waren und durch pathologische Bindegewebsneubildung mit dem Uterus und dem Rectum fest verwachsen erschienen. Von diesen Säcken ragte der eine von Hühnereigrösse, augenscheinlich unter dem Peritonäum der hinteren Fläche der Ala vespertilionis dextra entwickelt, über das Niveau der rechten Tuba und das nach links hin verschobenen Uterusfundus nach aufwärts schon etwas über die Linea terminalis empor. Der zweite orangegrosse Echinococcussack wölbte zwischen der rechten Tuba und dem rechten Ovarium das vordere Blatt der Ala vespertilionis dextra gegen die Excavatio vesicouterina hin vor. Der 3. und 4. Sack waren nur nussgross. Der 3. sass der vorderen Fläche des erstgenannten Sackes auf, der 4. war unterhalb des, so wie das rechte Ovarium durch den 2. Sack nach abwärts verdrängten Lig. teres d. zwischen die beiden Blätter des Lig. latum eingeschlossen. Alle diese Säcke enthielten nebst etwas seröser Flüssigkeit verschieden gestaltete und verschieden grosse Reste von geplatzten Echinococcusblasen und ausserdem einzelne bis klein- nussgrosse noch erhaltene Blasen. Sowohl an den ersteren als in den letzteren waren noch reichliche Scolices, allerdings im Zugrundegehen begriffen, nachzuweisen. Die eigentliche Wandung der einzelnen Säcke (Gewebsblase) bestand aus partiell verkalktem schwieligen Gewebe und war bis 2 Mm. dick.

Die Adnexa uteri der linken Seite waren mit der Nachbarschaft ebenfalls innig verwachsen.

Ausser diesem Echinococcus im kleinen Becken fand sich ein solcher auch noch in einem anderen Organe der alten Frau, nämlich in der Leber. Hier bildete derselbe einen mit schwieligen, partiell verkalkten Wandungen versehenen, mit reichlichen Resten geplatzter Echinococcusblasen erfüllten, mannskopfgrossen Sack, der

in dem obersten Antheile des rechten Lappens situirt, die rechte Zwerchfellshälfte bedeutend emporgedrängt hatte. Sonst war nirgends Echinococcus nachzuweisen.

In Betreff des gleichzeitigen Vorkommens von Echinococcus in mehreren Organen, wie in diesem Falle, wagt Ch. nicht, sich bestimmt auszusprechen, ob hier eine einmalige oder eine mehrmalige Infection mit Echinococcus stattgefunden habe.

Zum Schlusse führt Ch. die in der jüngsten Zeit über Echinococcus im kleinen Becken erschienenen Publicationen von Schatz (Arch. f. Gynäk. 9. B. 1876) und von Wiener (Arch. f. Gynäk. 11. B. 1877) an und weist auf die dort vorfindlichen Literaturzusammenstellungen hin.

Herr Docent Dr. **Funk** erwähnt im Anschluss hieran eines in einem amerikanischen Journale angeführten aus der Klinik von Freund in Breslau stammenden Falles von Echinococcus im Uterusgewebe selbst. Ferner erinnert er an einen Fall, in welchem ein Echinococcussack im kleinen Becken sich vorfand, wo aber bei genauerer Untersuchung ein Faden sich constatiren liess, welcher von dieser Geschwulst aus bis zur Leber hinführte. Die Geschwulst hatte sich demnach ursprünglich in der Leber entwickelt und war allmälig in das kleine Becken hinabgewandert.

Herr Prof. **Heschl** ist gleichfalls der Anschauung, dass die Geschwulst in der Leber, in dem von Chiari mitgetheilten Falle die primäre, die in den Adnexen des Uterus secundäre seien. Er erwähnt dabei eines Falles von Echinococcus multilocularis seiner Beobachtung, wo gleichfalls neben dem Lebertumor eine derartige Geschwulst im Becken sich vorfand und er schon damals den Schluss zog, dass diese letzteren in irgend welcher Weise aus den Leberechinococcen sich entwickelt hätten.

Herr Prof. **Dittel** erwähnt, dass die Anschauung, dass die Leberechinococcen auswandern können, auch auf dem letzten Chirurgen-Congresse zahlreiche Vertreter fand.

Hierauf hält Herr Docent Dr. **H. Obersteiner** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die motorischen Leistungen der Grosshirnrinde mit Demonstrationen.“ (Erscheint demnächst ausführlich in den Jahrbüchern.) O. erläutert seinen Vortrag durch Demonstration von Gehirnpräparaten, von operirten Fröschen und Kaninchen.

Hierauf hält Herr Prof. **Heschl** seinen angekündigten Vortrag: Demonstration von Gypsabgüssen.

H. demonstrirt eine Reihe von Gyps- und Wachsabdrücken von theils physiologischen, theils pathologischen Präparaten, welche mit Ausnahme eines einzigen, sämmtlich in Wien von Herrn Major Sikora ausgeführt wurden und in ihrer Art als Meisterleistungen angesehen werden müssen.

Programm

für die am Freitag den 15. März 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. **J. Weinlechner**: Chirurgische Mittheilungen. Demonstration von Kranken.
2. Herr Prof. Dr. **Stricker**: Ueber die Gedankenbildung der Affen.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

21. März 1878. Nr. 22.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 15. März 1878. — Programm der Sitzung am 22. März 1878.

Protokoll der Sitzung am 15. März 1878.

unter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Der Präsident fordert die Gesellschaftsmitglieder auf, durch Erheben von ihren Sitzen der tiefen Trauer über das Dahinscheiden des allerdurchlauchtigsten Erzherzogs Franz Karl Ausdruck zu verleihen. (Geschieht.)

Hierauf hält Herr Prof. **Weinlechner** seinen angekündigten Vortrag: Chirurgische Mittheilungen mit Demonstration von Kranken.

W. bespricht zunächst das Rhinosklerom, welches schon lange, bevor Hebra demselben den Namen gegeben, sein Interesse erregt habe. Der erste der sieben von ihm beobachteten Fälle, wurde von Heitzmann im Hebra'schen Atlas als Rhinophyma dargestellt. Gleichwohl sei dies einer der schönsten Fälle von Rhinosklerom. Diesen Fall, welchen W. im Jahre 1860 auf Schuh's Klinik beobachtete, wurde anfangs, da auch, wie gewöhnlich bei derartigen Fällen, ein Defect am Gaumen vorhanden war, als durch Lues entstanden angesehen und antisyphilitisch behandelt, jedoch ohne Erfolg. W. konnte über den Fall damals nicht klar werden, da die Geschwulst an der Nase seit 13 Jahren bestand und er derartiges nie gesehen. Die höckerige Nase des betreffenden 50jährigen Frux Moses war $2^1/_2$ Zoll breit, die 1 Zoll dicke Oberlippe ragte rüsselförmig vor und bedeckte die Nasenlöcher. Er consultirte Hebra, welcher sich dahin aussprach, dass hier ein Cancer fibrosus vorläge. Erst später, nachdem Hebra's Publication über das Rhinosklerom im J. 1870 erschienen war, konnte man die Geschwulst mit Sicherheit als ein solches betrachten, wie dies aus der Zeichnung des Falles, welche W. demonstrirt, ersichtlich ist.

In demselben Jahre beobachtete W. gleichfalls auf Schuh's Klinik eine ähnliche Erkrankung an der Nase und Oberlippe mit Defect am Gaumen an einem Kranken Namens Brecher Leib, dessen

Gypsabguss vorgezeigt wird, und insofern von grossem Interesse ist, als derselbe vor ein paar Jahren auf Billroth's Klinik kam, wo die Geschwulst bereits stark geschrumpft war und dadurch eine derartige Verengerung der Mundspalte hervorgerufen hatte, dass eine künstliche Mundspalte angelegt werden musste. Dieser Fall wurde von Dr. Mikulicz im Langenbeck'schen Archiv ausführlich beschrieben.

Der Kranke, welchen W. hierauf der Gesellschaft vorstellt, Schwarz Leb, 30 Jahre, ist dadurch ausgezeichnet, dass nebst den gewöhnlichen Veränderungen an der Nase, mit Verstopfung beider Nasenlöcher und dem Gaumendefecte, auch am Innenwinkel beider Augenlider je eine zehnkreuzerstückgrosse rundliche, papillomatöse, im Centrum vertiefte Geschwulst sich befindet, deren Schrumpfung eine bedeutende Verengerung der Lidspalten herbeigeführt habe, welchem Umstand es auch zuzuschreiben ist, dass Pat. ursprünglich der Abtheilung des Prim. Koller zugewiesen wurde.

W. hat in diesem Falle die Wegsamkeit der linken Nasenhöhle durch Application des Thermokauter wiederhergestellt, und wird in gleicher Weise rechts an den Augenlidern verfahren.

Herr Prof. **Hebra** bemerkt hiezu, dass der zuerst erwähnte Fall, der in seinem Atlas als Rhinophyma aufgenommen sei, der einzige von den im Atlas abgebildeten Fällen sei, die nicht auf seiner Abtheilung sich befunden hatten. Heitzmann habe ihm damals die Zeichnung dieses Falles gezeigt, und da er aus dieser über die Consistenz der Geschwulst nichts erfuhr, habe er bona fide die Meinung Heitzmann's, dass es sich hier um ein Rhinophyma handle, acceptirt.

Anschliessend hieran erwähnt er eines Falles, welchen er gegenwärtig auf seiner Abtheilung behandelt, bei welchem die Wegsamkeit beider Nasenhöhlen aufgehoben ist und wo es gelungen ist, beide Nasenhöhlen durch Einführen von elastischen Kathetern wegsam zu machen.

Ferner stellt W. einen bereits früher demonstrirten Kranken vor, bei welchem er, nachdem durch Maschinengewalt der Oberarm am chirurgischen Halse sammt dem grössten Theile der Haut an Schulter und linker Brusthälfte losgerissen war, den Oberarmstumpf sammt Schulterblatt und der äusseren Hälfte des Schlüsselbeins entfernt hatte. Die Heilung des durch Maschinengewalt gesetzten, 26—28 Ctm. im Durchmesser fassenden Substanzverlustes, dessen Hautränder überdies stellenweise handbreit minirt waren, ist nun nach 18 Monaten endgiltig erfolgt. Die Transplantation von Hautläppchen, wiederholt versucht, erwies sich jedesmal nutzlos, indem dieselben, auch wenn sie anheilten, nach kurzer Zeit wieder absterben.

W. bringt hierauf in Erinnerung, dass er bereits am 10. December 1869 in der Gesellschaft den Katheterismus des Larynx

unter anderen auch bei Stricturen des Larynx empfohlen habe. Störk habe damals die Ausführbarkeit desselben an Erwachsenen wegen Intoleranz in Abrede gestellt. Im September 1871 jedoch habe W. auf Langenbeck's Klinik in Berlin von Trendelenburg sowohl eine Tracheal- als Laryngealstenose mit Bougien und Zinnbolzen behandeln gesehen. Hiedurch aufgemuntert, habe er dieses Verfahren nach eigener Modification wiederholt mit gutem Erfolge in Anwendung gebracht. Dieses Verfahren demonstrirt er nun an einer Kranken, welche bereits früher von Schrötter von ihrer Laryngostenose geheilt, aber wieder recidiv geworden, nun neuerdings nach viermonatlicher Behandlung durch W. geheilt worden ist. Die Kranke, wegen Laryngostenose operirt, trägt eine Canüle.

Behufs Behandlung der Kehlkopfstenose wird ein Seidenfaden durch den Mund, Kehlkopf und das obere Fenster der Canüle ein- und durch die äussere Oeffnung derselben herausgeführt. Die beiden Enden des Fadens bei Mund und Canüleöffnung herausragend, können geknotet und um das Ohr gehängt werden. Dieser Fadenring bleibt permanent liegen, genirt weder im Sprechen, Essen und Trinken und wird nur erneuert, sobald er schadhaft ist. Er dient zur Leitung der von Trendelenburg angegebenen Zinnbolzen oder von Guttaperchazapfen, wie sie W. angewendet hat.

Wird nun die Behandlung der Strictur in Scene gesetzt, so wird der früher erwähnte Fadenring gelüftet und der Zinnbolzen, welcher an seinen beiden Enden gleichfalls Seidenfäden besitzt, an das Mundende des Fadens angeknüpft und durch Zug am Trachealende des Fadens durch den Kehlkopf bis an das Fenster der Canüle heruntergezogen und mittelst des Fadens durch Umwickeln am Schlosse der Canüle fixirt. Soll der Bolzen entfernt werden, so wird derselbe einfach zum Munde herausgezogen, vom Leitfaden gelöst, dessen Enden wieder geschlossen werden.

Diese Procedur, welche von den Kranken ganz leicht erlernt wird, empfiehlt sich durch ihre Einfachheit besonders bei Unbemittelten. Die vorgestellte Kranke trägt den Bolzen, den sie anfänglich nur $^1/_2$ Stunde lang vertrug, jetzt 3—5 Stunden lang. Während der übrigen Zeit des Tages und auch während der Nacht athmet die Kranke durch den Kehlkopf, indem die Canüle entweder verstopft oder entfernt und dann die Trachealöffnung mit einem Guttaperchazapfen verschlossen wird.

In ähnlicher Weise hat W. im August 1871 ein Mädchen behandelt, bei welchem er nach Typhus die Laryngotomie gemacht hatte. Dieselbe wurde von der Laryngostenose geheilt und da sie im Mai 1877 an Prim. Mader's Abth. an Lungentuberculose gestorben, kam W. in die Lage, das betreffende Präparat zu demonstriren. Diese Methode, welche selbstverständlich nur an laryngotomirten Kranken ausführbar ist, hat W. bei mehreren wegen Croup

und Diphtherie operirten Kindern behufs Entwöhnung von der Canüle und bei vier Erwachsenen ausgeführt.

Herr Prof. **Schrötter** bemerkt hiezu, dass diese Kranke zuerst Variola überstanden, dabei eine Perichondritis laryngea acquirirte, welche zur Stenose des Larynx führte, die eine Tracheotomie nothwendig machte. Nachdem sie lange Zeit die Trachealcanüle getragen, kam sie auf S's Klinik zur Behandlung, hier wurde ihre Stenose in ähnlicher Weise, wie dies W. eben geschildert, vollständig geheilt, und sie ging über ein Jahr ohne Canüle herum. Vor kurzem bekam sie aus Gründen, die unbekannt sind, neuerdings eine Perichondritis und es kam wieder zu einer beträchtlichen Stenosirung des Larynx. Nun kam sie wieder auf S's Klinik, konnte aber wegen äusserer Umstände nicht aufgenommen werden und S. wies sie daher auf eine chirurgische Abtheilung.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt in Bezug auf das Recidiv des ursprünglichen Leidens bei solchen Kranken, dass dieselben häufig seien, indem eine leichte entzündliche Schwellung schon laryngostenotische Erscheinungen hervorrufen könne und weist darauf hin, wie ganz anders und viel leichter sich die Folgen eines wiederkehrenden Recidivs bei Harn- oder Speiseröhre- Strictur gestalten. Er selbst hatte sie beobachtet und er erwähnt einen einschlägigen Fall.

Er demonstrirt ferner mit Bezugnahme auf den letzten Vortrag über Empyeme und Empyemfisteln ein Stück Brustwand von einer Kranken, welche 1 Jahr nach der wegen Empyemfistel vorgenommenen Rippenresection an Hämoptoë gestorben war. Die eine der in der Ausdehnung von 3 Ctm. resecirten Rippen hat sich inzwischen fast vollständig durch Knochenneubildung ersetzt.

Weiter demonstrirt er zwei Nägel von der grossen Zehe eines jüngst verstorbenen Taglöhners, welche hornartig ausgewachsen sind. Derselbe hat sich seit $3^1/_2$ Jahren die Nägel nicht geschnitten.

Herr Prof. **Hebra** bemerkt hiezu, dass derartige Veränderungen der Nägel auf einer speciellen Degeneration des Nagels beruhen und nicht blosse Folge des Nichtabschneidens seien, da er auch schon 6 Monate, nachdem die Nägel nicht abgeschnitten wurden, derartige Veränderungen an den grossen Zehennägeln beobachtet. Er erwähnt diesbezüglich einen jüngst bebachteten, sehr exquisiten derartigen Fall.

Zuletzt ersucht Herr Prof. **Weinlechner** den Secretär um die Aufnahme der Bemerkung, dass er die Annagelung der Patella und das Fersenbeins nach Pirogoff und Gritti mit gewöhnlichen Acupressurnadeln von 8 Ctm. Länge bewerkstellige, weil er in dieser Richtung missverstanden worden sei, und im Anzeiger keine Angaben diesbezüglich bisher enthalten waren.

Darnach hält Herr Prof. **Stricker** seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Gedankenbildung der Aphasischen.

S. nimmt dabei nur auf solche Fälle Rücksicht, in welchen der Verlust der Sprache die Folge einer Amnesie ist. Wie schwer solche Fälle zu diagnosticiren sind, lässt S. unerörtert. Er setzt nur die Existenz derselben voraus, weil er glaube, dass dies von den Fachleuten nicht bezweifelt werde. Sein Vortrag wird sich auf dem Gebiete der Psychologie bewegen. Er wird aber an einige Bemerkungen anknüpfen, die Kussmaul in seinem Buche über Sprachstörungen zu dem Falle „Lordat" gemacht hat.

S. theilt nun einige Daten zu diesem Falle mit und beginnt dann seine psychologische Argumentation. Das Wort „Wissen" wird in einem doppelten Sinne gebraucht; für das jeweilige lebendige Wissen, und für das potentielle Wissen. Nicht alles, was im potentiellen Wissen ruht, ist ganz unthätig; ein Theil desselben ist an dem Aufbaue des „Ich", des Selbstgefühles betheiligt. Das lebendige Wissen enthält hauptsächlich Hör- und Sehvorstellungen. Diese spielen eine die anderen Vorstellungen überwiegende Rolle. Insofern die Vorstellungen Erinnerungen sind, so gilt für die Norm und für den wachen Zustand die Regel, dass sie in der Ordnung auftauchen, wie sie bei den Empfindungen eingelagert worden sind. Die Wortvorstellungen haben einen zeitlichen Verlauf. Ein Wort tritt nach dem andern in das Bewusstsein. Doch wirken hier auch die Gesichtseindrücke beim Lesen bestimmend auf die Art des Auftauchens. Die Sehvorstellungen enthalten ein Nebeneinander. Man kann sich eine grosse Landschaft, die man auf einmal überblickt hat, auch auf einmal vorstellen; so die ganze Kette der hohen Tauern, die ganze Oetzthaler Gruppe, wie man sie von hohen Aussichtspunkten gesehen hat. Aber auch hier kommt ein Nacheinander in Betracht. S. kann sich das Wiener Opernhaus und den Stefansdom nicht auf einmal vorstellen. Wenn er den Versuch macht, dies zu thun, so merkt er, dass zwischen der Vorstellung des einen und des anderen Gebäudes eine eben merkliche Zeit verstreicht. Diese Zeit wird merklich grösser, wenn er den Versuch macht, den Kölner Dom, den er schon seit Jahren nicht gesehen hat, und den Wiener Dom auf einmal vorzustellen.

Von diesem Gesichtspunkte aus erörtert der Vortragende das Wesen der Begriffe. Es gibt, sagt er, keine Allgemeinvorstellungen in dem Sinne, dass in einer Vorstellung etwas von all' dem enthalten sei, was zu verschiedenen Zeiten wahrgenommen wurde; etwa eine Allgemeinvorstellung der Leber, die weder gesund noch krank, weder gross noch klein, noch von mittlerer Grösse, weder blutleer noch hyperämisch, weder geschrumpft noch geschwellt ist. Der Begriff „Leber" besteht aus der Wortvorstellung, an welcher zahlreiche im potentiellen Wissen ruhende Einzelvorstellungen haften. Wenn man einen Augenblick bei der Wortvorstellung verweilt, so

taucht aus dem potentiellen Wissen sofort eine Einzelvorstellung, und im Wettstreite mit ihr bald diese bald jene Einzelvorstellung auf. Statt der Wortvorstellung kann es die Vorstellung irgend eines Zeichens sein, an welche sich die Einzelvorstellungen knüpfen.

Wer die Sprache vergessen hat, kann bei der Ansicht eines Objectes über dieses vollständig orientirt sein; diese eine Gesichtsempfindung kann die vielen einzelnen Vorstellungen ähnlicher Objecte im Wettstreite wachrufen. Hier vertritt also die Gesichtsempfindung die Rolle der Wortvorstellung.

Anders liege die Sache mit den abstracten Begriffen im engeren Sinne. Wenn man bei einer solchen Wortvorstellung verweilt, ruft sie nicht nothwendig die Erinnerung an eine Gestalt, sondern zumeist wieder andere Wortvorstellungen wach, vorausgesetzt, dass man den Begriff kennt.

An die Wortvorstellung „Seele" knüpfen sich z. B. andere Wortvorstellungen, welche, wie wir uns ausdenken, den Begriff definiren oder wenigstens umschreiben.

Wenn Lordat daher angegeben hat, er habe zur Zeit als er alle Worte vollständig vergessen hatte, noch über Gott Vater, Gott Sohn und den heiligen Geist nachgedacht, so kann man sich den hierüber ausgesprochenen Zweifeln von Trousseau und Kussmaul insofern anschliessen, als ein solches Nachdenken über die abstracten Begriffe ohne Worte ganz unmöglich scheint.

Aber Lordat könnte sehr wohl die Symbole vorgestellt haben, wie er sie von den genannten Objecten gemalt oder in plastischer Darstellung gesehen hat.

Programm

für die am Freitag den 22. März 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums abzuhaltende Vorversammlung zur Jahres-Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*).

1. Vorlage der Wahlliste von Seite des Verwaltungsrathes.
2. Rechnungslegung des Oekonomen für 1877. Vorlage des Präliminares für 1878.
3. Wahl der Scrutatoren.
4. Mittheilungen über das Journal und die Bibliothek.
5. Antrag des Verwaltungsrathes auf Fortsetzung der Drucklegung des Kataloges der Gesellschafts-Bibliothek.

*) Der Zutritt zu dieser Vorversammlung ist nur Gesellschafts-Mitgliedern gestattet.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

28. März 1878. Nr. 23.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt Protokoll der Sitzung vom 22. März 1878. — Programm der Sitzung am 29. März 1878.

Protokoll der Vorversammlung am 22. März 1878.

unter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

1. Der Secretär, Herr Prof. Klob, legt die vom Verwaltungsrathe angenommene Wahlliste neuer Mitglieder vor. Wird genehmigt.
2. Der Oekonom, Herr Docent Dr. Funk, legt vor:
   a) den Rechenschafts-Bericht über die Wirer-Stiftung,
   b) den Bericht über den Stand des Gesellschaftsvermögens,
   c) das Präliminare für das Jahr 1878.

   Die Versammlung ertheilt das Absolutorium für die Geldgebahrung im verflossenen Jahre und genehmigt das Präliminare für das Jahr 1878.
3. Herr Prof. Stricker macht eine kurze Mittheilung über den Stand der von der Gesellschaft herausgegebenen medizinischen Jahrbücher.
4. Der Herr Präsident fordert die Mitglieder zur Designirung von Scrutatoren für die in der Hauptversammlung am 29. März stattfindende Wahl auf, und wurden die Herren: Primararzt Dr. Englisch, Dr. Teleky und Dr. M. Richter gewählt.
5. Der Bibliothekar, Docent Dr. Eisenschitz, erstattet den Bericht über die Bibliothek und schlägt die Drucklegung eines Supplement-Kataloges vor, welche nach einer kurzen Debatte, an welcher sich die Herren Prof. Heschl, Basch und Wertheim betheiligten, von den Gesellschafts-Mitgliedern genehmigt wird.

Klob. Neumann.

Programm

für die am Freitag den 29. März 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums abzuhaltende Jahres-Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Abgabe der Wahlzettel
   a) für drei Vorsitzende und drei Schriftführer;
   b) für neu zu wählende Mitglieder *).
2. Jahresbericht, erstattet vom Secretär Prof. **Klob**.
3. Herr Prof. **Neumann**: Ueber eine neuere Methode zur Behandlung einzelner Hautkrankheiten.
4. Herr Prof. Ritter **v. Basch**: Ueber die Regulirung der Blutspannung und Blutvertheilung.
5. Verkündigung der Wahlresultate.

---

*) Die gedruckten Wahlzettel liegen dem heutigen „Anzeiger" bei und erlauben wir uns nochmals bezüglich der Wahl neuer Mitglieder darauf aufmerksam zu machen, dass die Wahl in der Weise geschieht, dass die Namen jener Vorgeschlagenen, welchen man seine Stimme zu geben beabsichtigt, auf der gedruckten Liste stehen gelassen, die anderen einfach durchgestrichen werden. Die P. T. Mitglieder werden gebeten, um Störungen zu vermeiden, die Stimmzettel im Beginne der Sitzung im Lesezimmer den dort versammelten Herren Scrutatoren gefälligst abgeben zu wollen.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

4. April 1878. Nr. 24.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 29. März 1878. — Programm der Sitzung vom 5. April 1878.

Protokoll der Jahres-Sitzung am 29. März 1878.

Unter dem Vorsitze des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

Schriftführer: Secretär Prof. Neumann.

Der Secretär Prof. **Klob** verliest den

Jahres-Bericht

über die Ergebnisse und Leistungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Gesellschaftsjahre 1877—1878,

erstattet in der General-Versammlung vom 29. März 1878 vom Secretär Prof. **Klob**.

Ich sehe es als eine besondere Ehre an, gerade heute meiner Pflicht als Secretär nachkommen zu dürfen, und Ihnen Bericht zu erstatten über die Leistungen unserer Gesellschaft im abgelaufenen Jahre, denn wir feiern heute still und ernst, wie es Männern der Wissenschaft ziemt, den 40. Jahrestag der Gründung der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

In unserer jubiläumslustigen Zeit ist es eine Seltenheit geworden, wenn ein mit irgend einer runden Jahresanzahl abschliessender Zeitabschnitt nicht zur Veranlassung besonderer, mitunter wohl motivirter, mitunter höchst überflüssiger Kundgebungen dient, denn häufig genug hört man erst nach 25, 30, 40 etc. Jahren, dass der oder das überhaupt gelebt haben. Anders ist es mit unserer Gesellschaft. Unzählbar sind die Marksteine ihres Lebens, welche sie selbst in Anregung zu wissenschaftlicher Arbeit, im Eingreifen in allgemeine sanitäre und humanitäre Angelegenheiten gesetzt hat, und darum wären wir wohl berechtigt, in solenner Weise unseren 40. Geburtstag zu begehen.

Erlauben Sie mir darum vorläufig, am heutigen Gedächtnisstage in ganz kurzer Skizze die Geschichte der Entstehung und der ersten Lebensjahre unserer Gesellschaft als loses Gedenkblatt hier niederzulegen.

Als die Cholera im Anfange des 4. Decenniums unseres Jahrhunderts zum ersten Male Wien heimsuchte, machte sich auch zum ersten Male das Bedürfniss unter den Wiener Aerzten fühlbar, in einheitlichen Zusammenwirken an die kräftige Förderung der Standes-Interessen sowohl, als der damit so eng verflochtenen allgemeinen sanitären Verhältnisse zu gehen. Der damalige erzherzogliche Hofrath Ritter von Wirer war es, welcher diesen Gedanken lebhaft erfasste und nach vielen nicht zu leicht überwindbaren Hindernissen, nach manchem fruchtlosen Versuche, endlich im Jahre 1[illegible] mit mehreren gleichgesinnten Collegen zu einer Reihe vorbereitender Sitzungen Veranlassung gab, welche theils in seiner, theils in Hofrath Freiherrn von Türkheim's Wohnung abgehalten wurden. Bei der ersten dieser Sitzungen waren ausser den genannten beiden eigentlichen Gründern unserer Gesellschaft noch anwesend die Herren Hofrath Ritter von Raimann, von Malfatti, Brants, Jos. Friedrich, Sterz sen., Ritter von Vering, Regierungsrath Bischoff und die noch heute lebenden Herren Ritter von Virenot, der damalige Regierungs- jetzt Hofrath Güntner und Prof. Schnitzler. Sogleich wurde beschlossen, auch jüngere Aerzte zu Mitgliedern zu wählen und die Doctoren Prof. Herrmann und von Rinna wurden ersucht, einen Statutenentwurf auszuarbeiten, über welchen jedes der bisher gewählten Mitglieder seine schriftliche Meinung abgeben musste und welcher in Folge dessen entsprechend modificirte Statutenentwurf in der 3. Sitzung endgiltig angenommen wurde. Zugleich wurde die Zahl der Mitglieder auf 30 erhöht und eine neuerliche Wahl vorgenommen, welcher sich auch die bereits als Gründer bestehenden Mitglieder unterziehen mussten. Nachdem die Statuten allerhöchsten Ortes sanctionirt waren, wurde unter dem jungen Vereine mit allerhöchster Entschliessung vom 1. Mai 1838 die Auszeichnung zu Theil, als Siegel den kaiserlichen Adler und als Titel „kais. königl. Gesellschaft der Aerzte in Wien" führen zu dürfen.

Man schritt nun gehobenen Muthes zur Organisirung der Gesellschaft und nachdem Hofrath Freiherr von Türkheim, dann Hofrath Raimann und Ritter von Wirer die auf sie gefallenen Wahlen abgelehnt hatten, wurde Dr. Malfatti Edler von Montereggio zum ersten Präsidenten, und dann Ritter von Wirer zum Vicepräsidenten der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien gewählt. Regierungsrath Knolz und Prof. Czermak waren die ersten Secretäre. Nur vier aus diesem illustren ersten Kreise sind heute noch übrig, es sind: Hofrath Franz Ritter von Güntner, unser hochverehrter Präsident Hofrath Carl Freiherr von *Rokitansky*, Hofrath Carl Ritter von Schroff und Hofrath Wilhelm Edler von Well. Im Jahre 1838 wurde die Zahl der Mitglieder auf 40 erhöht und aus dieser Zeit zieren ausser den Genannten noch heute unsere Reihen die Herren: Dr. Wilibald Edler von Gunz sen.

Regierungsrath Dr. Carl Haller, Dr. Alois Herzog, Dr. Johann N. Lachner und unser innig verehrter Ehrenpräsident Hofrath Josef Skoda.

Am 24. März 1838 fand die feierliche Eröffnung im Consistorialsaale der Wiener Universität statt. Ihre kaiserlichen Hoheiten die Erzherzoge Carl und Ludwig, sowie der jüngst leider geschiedene erlauchte Vater unseres allergnädigsten Kaisers, Erzherzog Franz Carl, sodann seine Durchlaucht der Ministerpräsident Fürst Metternich, der Staats- und Conferenzminister Graf von Kolowrat, welch' letzterem der erste Band der Verhandlungen unserer Gesellschaft (erschienen 1842) gewidmet wurde und welcher auch das Protectorat unserer Gesellschaft übernahm, und eine Reihe hervorragender Persönlichkeiten beehrten diese Eröffnungssitzung mit ihrer Gegenwart, bei welcher Dr. Malfatti als Präsident die Festrede hielt. Das Thema derselben behandelte das dringende Bedürfniss und die hohe Bedeutung gelehrter medicinischer Gesellschaften. Der Arzt gehöre zwei Welten an, jener des Makrokosmos und der des Mikrokosmos, und Jener sei wahrlich des schönen Namens „Heilkünstler" nicht werth, der nicht auf dem Gebiete der letzteren festen Fuss gefasst und auf das Gebiet der ersteren den hellen Blick geheftet hat. In der Mitte der allgemeinen Wissenschaft habe der Arzt seinen Standpunkt und diese schwebt immer zwischen Progression und Regression der Wissenschaft und Kunst, welche wie alles im Leben, dem beständigen Wechsel unterworfen ist. Jeder gewissenhafte Arzt erzittert als Individuum vor dieser grossen Aufgabe und strebt darum nach Vereinigung gleicher Kräfte, nach Gesellung gleichgesinnter Kunstgenossen, mit einem Worte, nach einer Gesellschaft, in der sie sich alle organisch verbinden u. s. f. — Wer je Gelegenheit nahm, des geistreichen Malfatti's Mysticismus kennen zu lernen, wird sich die weiteren Ausführungen des ersten Gesellschafts-Präsidenten z. B. von der Entleibung und Entseelung des Lebens der Wissenschaft, von der Epidemie der Systemensucht denken können. Unwillkürlich drängt sich uns heute die Frage auf, was sich wohl die damals in der feierlichen Sitzung anwesenden allerhöchsten und höchsten Herrschaften dabei gedacht haben mögen.

Am 17. April 1838 fand die erste wissenschaftliche Versammlung statt, welcher sich nun in regelmässigen 14tägigen Pausen die weiteren anreihten. Pflichtschuldigst theilte der damalige Gesellschafts-Secretär allmonatlich den Bericht über Witterungs- und Krankheitsconstitution mit, doch immer reger pulsirte ernste wissenschaftliche Forschung in diesen Sitzungen.

Am 15. April 1839 hielt unser Präsident, Freiherr v. Rokitansky, in dieser Gesellschaft seinen ersten Vortrag über die Entstehungsweise und die Metamorphosen der Tuberkel und der Tuberculose, am 30. November desselben Jahres unser Ehrenprä-

sident, Josef Skoda, seinen ersten Vortrag über die Diagnose der Herzklappenfehler.

Im Jahre 1840 übernahm der geistvolle Freih. v. Feuchtersleben die Stelle des 2. Secretärs, nachdem Regierungsrath Kink zurückgetreten war.

In rascher Progression steigerte sich die Intensität des wissenschaftlichen Lebens unserer Gesellschaft. Ihre Publicationen erschienen zuerst unter dem Titel von Verhandlungen im Jahre 1842 und 1843 in 4 Bänden. Im Jahre 1844 trat die Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte unter der Redaction Zehetmayers in's Leben, schon im Jahre 1845 wurde sie von Carl Haller übernommen, von 1847 an durch eine lange Reihe von Jahren von Prof. Hebra weitergeführt.

Nach abgelaufenem ersten Triennium wurde Hofrath Ritter von Wirer zum Präsidenten der Gesellschaft gewählt, aber schon in der Sitzung vom 15. April 1844 kündigte Reg.-Rath Bischoff den versammelten Mitgliedern den Tod des allverehrten eigentlichen Gründers der Gesellschaft der Aerzte an. Hierauf wurde Reg.-Rath Dr. Güntner zum Präses, Reg.-Rath von Wattmann zum Vicepräses gewählt, welches Amt die beiden Herren durch zwei Triennien in ausgezeichneter Weise bekleideten.

In der Generalversammlung vom 26. März 1850 wurde unser Carl Rokitansky zum Präsidenten der Gesellschaft der Aerzte gewählt, und es bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, wie glücklich wir uns fühlen, ihn auch heute noch und so hoffentlich noch lange lange Zeit an unserer Spitze zu sehen. Reg.-Rath Haller wurde Vicepräsident.

Wenn Feuchtersleben in geistvoller Rede „Einheit und Fortschritt" als die Devise der Gesellschaft der Aerzte bezeichnete, so ist es wohl gewiss, dass an dieser Devise festhaltend die Gesellschaft das geworden ist, als was sie sich heute, nach 41 Jahren präsentirt, als der Vereinigungspunkt der wissenschaftlich strebsamen Aerzte unserer Donaustadt, und dafür gibt auch das vergangene Jahr in still ernstem wissenschaftlichen Leben kräftiges Zeugniss. Gestatten Sie mir nun auf den eigentlichen Beruf meines heutigen Berichtes überzugehen.

Die Gesellschaft versammelte sich im abgelaufenen Vereinsjahre an 35 Abenden, an welchen 88 Vorträge und Demonstrationen — gegen 31 Sitzungen und 81 Vorträge im Vorjahre — gehalten wurden. Die Zahl 81 des Vorjahres war die höchste in den bisherigen Gesellschaftsjahren erreichte, wir haben sie in diesem Jahre noch um 7 überschritten. An 24 von diesen Vorträgen knüpften sich mitunter äusserst eingehende und lebhafte Discussionen in der der Gesellschaft würdigen Form. Der Besuch unserer Sitzungen war auch ein immer steigender, die Theilnahme an unserem Vereinsleben eine in erwünschter Weise rege.

Nach den Fächern geordnet vertheilen sich die in den Sitzungen abgehaltenen Vorträge und Demonstrationen wie folgt:

Aus der pathologischen und Experimental-Physiologie und Experimental-Pathologie 8, u. zw. von Stricker 5, von Ritter von Basch 3.

Aus der pathologischen Anatomie 17. u. zw. von Heschl 7, Chiari 6, Basevi, Schauta, Weichselbaum und Wolfbeiss je 1.

Aus der pathologischen Chemie — einem seit langen Jahren vermissten Fach — 1 von Ludwig.

Aus der Pharmakologie 1 vom Apotheker Grohss.

Aus der internen medic. Pathologie und Therapie 10, u. zw. je 2 von N. Weiss und Wilh. Winternitz, je 1 von Bamberger, v. Schrötter, Heitler, Rosenthal, Mader und Ritter von Stoffella.

Aus der Chirurgie 22, u. zw. von Weinlechner 6, Freih. v. Dumreicher 5, Dittel 3, Jurie 2, und je 1 von Albert, Winiwarter, Hofmokl, C. Fieber, Sliva und Nicoladoni.

Aus der Ophthalmologie 4, u. zw. von Mautner 2, je 1 von Adler und Hock.

Aus der Psychiatrie 5, u. zw. von Leidesdorf 2, je 1 von Meynert, Obersteiner jun. und Gauster.

Aus der Dermatologie 9, u. zw. von Ritter v. Hebra sen. 2, Ritter v. Hebra jun., Kaposi und Neumann je 2, 1 von Wertheim.

Aus der Syphilidologie 2 von Grünfeld.

Aus der Gynaekologie 3, u. zw. je 1 von Spaeth, Mayerhofer und Funk.

Aus der Otiatrik 1 von Gruber.

Aus der Laryngo- und Rhinoscopie 3. u. zw. 2 von Stoerk, 1 von Grossmann.

Demonstrationen von elektrischen Apparaten und optischen Instrumenten von Faehndrich und Reichert.

Leider fehlen auch in diesem Jahre wieder Vorträge über Anatomie und Histologie, sowie seit vielen Jahren jene aus der gerichtlichen Medicin, doch haben wir in letzterer Richtung für die nächste Zeit bestimmte Zusagen.

Zu den 216 Mitgliedern des Vorjahres wurden 10 neugewählt.

Durch den Tod haben wir an wirklichen Mitgliedern verloren am 25. Mai 1877 Dr. Jos. Frankl, Badearzt in Marienbad, einen der Gründer unserer Gesellschaft, welcher durch Hinterlassung seiner Bibliothek sich ein bleibendes ehrenvolles Andenken gesichert hat; ferner den hoffnungsvollen jungen Docenten Dr. Ludwig Fleischmann im 37. Lebensjahre, endlich Dr. Moriz Haller, welcher zwar kurz vor seinem Tode ausgetreten war, doch aber

durch seine langjährige treue Anhänglichkeit an die Gesellschaft unserer Erinnerung verdiente. Wir haben den Trost, dass wir ihm nach unseren Kräften zur Linderung der traurigen letzten Lebensjahre beitragen konnten. — Ferner starb in der Blüthe seiner Jahre in Mentone Herr Dr. Johann Just, Badearzt in Vöslau.

Ich halte es ferner auch für meine Pflicht, der uns durch den Tod entrissenen correspondirenden Mitglieder zu gedenken. Prof. Schultze in Greifswald, Mitglied seit 1838, starb am 29. Mai 1877 im 82. Lebensjahre. — Prof. Erlenmeyer, Director der Privatheilanstalt Bendorf bei Koblenz, starb am 9. August im 55. Lebensjahre. Er gehörte seit 1860 der Gesellschaft an. — Prof. Wunderlich in Leipzig, seit 1851 Mitglied, starb am 25. September 1877 in Leipzig, 62 Jahre alt. — Unser alter Freund Prof. Linhart in Würzburg, seit 1848 der Gesellschaft zuerst als wirkliches, dann als correspondirendes Mitglied angehörig, starb am 22. October in Würzburg. — Dr. Gustav Krocsak, Director des Landesspitales in Brünn, starb am 16. October 1877 in Wischau in Mähren im 61. Lebensjahre. — Prof. Dietl in Krakau, seit 1846 Mitglied, starb im Jänner 1878. — Ernst Heinr. Weber, Prof. der Physiologie in Leipzig, seit 1838 Mitglied, starb 83 Jahre alt, am 26. Jänner 1878. — Claude Bernard, Prof. der Physiologie in Paris, seit 1841 Mitglied, starb im Februar 1878 in Paris.

Ausgetreten sind die Mitglieder Freih. v. Lichtenfels, Hofrath Prof. Ritter v. Schroff und Dr. Paulus.

Durch Domicilwechsel trat Dr. Schnabel, welcher nach Innsbruck ernannt wurde, in die Reihe der correspondirenden, dagegen Prof. Mautner wieder in die Reihe der wirklichen Mitglieder ein. Die Gesellschaft zählt somit heute 220 ordentliche Mitglieder.

Die Gesellschaft betheiligte sich am 15. Februar dieses Jahres an der Feier des 70. Geburtstages ihres Ehrenmitgliedes Hofrath Prof. Fenzl's durch eine Deputation.

Zu Functionären wurden in der feierlichen Sitzung des Vorjahres gewählt: u. zw. zum Präsidenten Hofrath Freih. v. Rokitansky, zum Vice-Präsidenten Prof. Ritter v. Hebra, zu Secretären Prof. Neumann und der Berichterstatter, zum Oekonomen Docent Dr. Funk, zum Bibliothekar Docent Dr. Eisenschütz. Zu Verwaltungsräthen die P. T. Herren Dittel, Wertheim, Richter, v. Bamberger, Heschl, Widerhofer und Jos. Skoda, sämmtliche mit 3jähriger Functionsdauer. Zu Vorsitzenden wurden die Herren v. Bamberger, Heschl und Stricker, zu Schriftführern die Herren Nicoladoni, Obersteiner und Teleky mit einjähriger Functionsdauer gewählt.

Unsere Bibliothek hat wesentliche Bereicherungen erfahren, in unserem Lesezimmer liegen mehr als 100 Fachzeitschriften und Archive auf, eine Zahl, deren sich wohl nur wenige ärztliche Ver-

eine rühmen können. 74 davon stehen im Tauschverkehre mit unserem gleichfalls in steigender Geltung unter der Führung unseres aufopfernden ausgezeichneten Redacteurs Prof. Stricker stehenden Journale. Die alte Devise Feuchterlebens „Einheit und Fortschritt", sie wird also festgehalten von unserer Gesellschaft und ich kann wohl mit mehr Berechtigung als Malfatti vor 40 Jahren, meine Mittheilung mit seinen damaligen Worten schliessen: Unsere Gesellschaft, auf festem Felsen ruhend, wird zuerst das Heiligthum unserer Tradition und Geschichte, — die Basis alles Wissens — getreulich bewahren und beschützen, das überall zerstreute Wahre mit Emsigkeit sammeln, durch eigene Forschungen vermehren, und stets beseelt und geleitet von reiner Liebe zur Weisheit, zum Wachsthum der Wissenschaft, zur Erweiterung der Kunst, zum Ruhme des Staates und zum Segen für die Gegenwart und Zukunft gedeihen. Das walte Gott auch im 5. Decennium, an dessen Schlusse ich Sie Alle unter der Führung unseres hochverehrten Präsidenten wiederzusehen auch selbst hoffe, zur solennen Feier des halbhundertjährigen Bestehens der illustren k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Hierauf stellt Herr Prof. **Weinlechner** einen Kranken vor, welchen er im Jahre 1870 wegen einer von der Tibia ausgehenden Neubildung nach Gritti operirt und die Patella mit einer Acupressurnadel angenagelt hatte. Er stellt ihn deshalb vor, weil er sich seiner Zeit gelegentlich einer Discussion über einen Vortrag Dittel's: „Ueber die Operation nach Gritti" bei der Behauptung, dass solche Operirte auf den Stumpf sich aufstützen könnten, auf diesen Fall bezog.

Hierauf hält Herr Prof. **Neumann** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber eine neuere Methode zur Behandlung einzelner Hautkrankheiten."

N. bespricht die Behandlung des Herpes tonsurans, der Pityriasis versicolor und besonders der Psoriasis mit einem früher in Brasilien, China, Japan und jetzt auch in England gebräuchlichen Mittel, welches den Namen Poh de Bahia, Goa-Powder, Anaroba führt. Es wird aus dem Marke eines 24 Meter hohen Baumes genommen, welcher zu den Leguminosen (wahrscheinlich Caesalpinia) gehört. Das aus diesem Marke stammende Pulver ist grau gefärbt und wird an der Luft dunkler. Das früher als Geheimmittel verwendete Pulver wurde in neuerer Zeit chemisch untersucht und als dessen wesentlicher Bestandtheil Chrysophansäure (84%) gefunden.

N. wurde bereits vor $1^1/_2$ Jahren von einem seiner Schüler Dr. Silva Lima aus Bahia auf die rasche Wirkung dieses Mittels aufmerksam gemacht. Zu Versuchen mit demselben regte ihn aber eine

jüngst über diesen Gegenstand erschienene Monographie von Balmanno Squire an, welcher die Chrysophansäure gegen Psoriasis vulgaris wärmstens anempfiehlt.

Zu seinen Versuchen wählte N. leichtere Formen von Psoriasis (punctata, guttata), welche schon nach wenigen Einreibungen mit der Salbe (Acid. chrysophanic. 10,0 ad Ungt. emoll. 40,0) beseitigt war. Auch Psoriasis numularis, orbicularis und diffusa brachte er durch diese Salbe, wenn auch erst nach häufigeren Einreibungen zum Schwinden.

N. bespricht die Darstellung der Chrysophansäure aus dem Goapulver, die Art der Application auf die Haut und weist auf die Färbung der Haare und Nägel, welche sie hervorruft, hin. Bisweilen erzeugt die Salbe auf der Haut Erytheme, welche nach 8—10 Tagen abheilen. Man muss daher bei Anwendung der Salbe die Umgebung vor der Einwirkung derselben durch Heftpflasterstreifen schützen.

Die Anwendung der Salbe bei Psoriasis geschieht in der Weise, dass die Schuppen durch Einreiben mit Seifengeist entfernt werden und dann die Salbe mit Charpiepinsel auf die kranke Hautstelle eingerieben wird. Ist die Haut stark infiltrirt, dann wird die Salbe, auf Leinwand gestrichen, aufgelegt. Schon nach 3—4 Einreibungen verschwinden die Schuppen und die betreffende Stelle ist mit einer Exsudatschichte bedeckt. Beseitigt man diese, so findet man, dass die Haut darunter ganz weiss ist. Nach wenigen Tagen wird sie pigmentirt und wird zur normalen Haut. Zeigt die Psoriasis starke Infiltrationen, so müssen 10—12 Einreibungen vorgenommen werden.

Bei Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor sind gewöhnlich nur 3 Einreibungen nöthig.

N. hat im Ganzen 24 Fälle behandelt und empfiehlt dieses Mittel aufs wärmste besonders bei Psoriasis.

Er stellt hierauf 4 mit Psoriasis behaftete Kranke vor, wo bei dreien alle Efflorescenzen beseitigt, während bei dem vierten auf der einen oberen Extremität die Theer-, auf der anderen die Chrysophansäurebehandlung durchgeführt wurde, und der Unterschied zu Gunsten der letzteren Methode ein auffallender ist. Zuletzt stellt N. noch einen Kranken vor, bei welchem er in der besprochenen Weise einen ausgebreiteten Herpes tonsurans mit Erfolg behandelte. Er macht schliesslich darauf aufmerksam, dass diese Behandlung der Psoriasis keine radicale sei, dass die Eruptionen, wie bei jeder anderen Methode der Behandlung immer wieder erscheinen, dass man sie aber rascher und bequemer als mit den anderen Behandlungsarten beseitigen könne.

Herr Prof. **Hebra** bemerkt hiezu, dass auch er mit einer ihm von Balmanno Squire eingeschickten solchen Salbe, welche aber nur 5% Chrysophansäure enthielt, Versuche mit ungünstigem Erfolge angestellt habe. Die Anwendung derselben im Gesichte hält er für

nicht angezeigt, wegen der Veränderungen, welche dieselbe an der Haut und an den Haaren hervorrufe.

Herr Prof. Neumann bemerkt hiezu, dass er Herrn Prof. Hebra die Salbe in der von ihm angewendeten Form (25 % Chrysophansäure) zur Verfügung stellen werde, und ersucht ihn dann in dieser Gesellschaft über die gewonnenen Resultate seiner Zeit Mittheilung zu machen. Was die Anwendung derselben im Gesichte anlangt, so hält sie N. für durchaus ungefährlich.

Hierauf hält Herr Prof. v. Basch seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Regulirung der Blutspannung und Blutvertheilung."

Von den Erfahrungen, mit denen in den letzten Decennien sich die Forschung auf dem Gebiete der Kreislaufslehre bereichert, will ich nur jene vorführen, die sich um eine wichtige Frage gruppiren lassen, um die Frage nämlich wie nach der bisher gewonnenen Einsicht der Blutstrom und die Blutvertheilung regulirt werden.

Die Gruppirung der Thatsachen, welche ich vorführen werde, soll nicht allein die Antwort besser veranschaulichen, es sollen durch diese Darstellungsweise die Erfahrungssätze selbst an Durchsichtigkeit gewinnen, es soll namentlich ihre praktische Bedeutung klarer hervortreten.

Es ist noch nicht so lange her, dass man für die Regulirung des Blutstroms das Herz und nur das Herz verantwortlich machte. Denn trotzdem, dass die Lehren der Hämodynamik die Wichtigkeit des Stromwiderstandes in den Gefässen dargethan, erblickte man, — bevor Ludwig und Thiry durch das Experiment den Antheil darlegten, den die Contraction respective die Erweiterung der Gefässe auf die Spannung des Blutes habe — nur in den raschen oder langsamen, in den schwachen und starken Schlägen des Herzens die wichtigsten Bedingungen für die Aenderung der Blutspannung, für die Aenderung des Blutstroms. Von dieser Anschauungsweise durchweht sind alle älteren Arbeiten auf dem Gebiete der Hämodynamik.

Die neuere Forschung hat gelehrt, dass das Herz der Regulirung des Blutstroms nicht antheillos entgegenstehe, aber die Vorstellungen über die Art und Weise, wie das Herz seine Regulationsthätigkeit entwickelt, und über die Umstände, unter denen es regulatorisch eingreift, sind wesentlich andere geworden. Zudem hat man am Herzen selbst Eigenschaften entdeckt, die uns einen tiefen Einblick in seine feineren Einrichtungen gestatten. Von letzteren will ich zuerst sprechen.

Die Leistung des Herzmuskels ändert sich nicht mit der Grösse des Reizes, wie die des willkürlichen Muskels. Auf schwache Reize antwortet der Herzmuskel mit derselben Contraction, wie auf den

stärksten. Die Quecksilbersäule eines mit einem Herzen verbundenen Manometers wird bei schwachen Reizen eben so hoch emporgeschnellt als bei starken. Ja noch mehr. Je thätiger das Herz, um so empfindlicher wird es. Denn es bedarf viel grösserer Reize, um ein ruhendes Herz zur Thätigkeit zu bringen, als nöthig sind, um es in Thätigkeit zu erhalten.

Welches sind nun, müssen wir uns fragen, die Triebfedern, die das Herz zur kräftigen Arbeit anregen, wenn der Wechsel der Reize seine Bewegung weder zu steigern noch zu dämpfen vermag?

Auch auf diese Frage hat das Experiment geantwortet: Das Herz erfüllt jederzeit genau die Aufgabe, die ihm zufällt, ich sage genau, denn seine Arbeit passt sich vollständig der Leistung an, die es durchzuführen hat. — Ist die Blutmenge, die ihm aus dem Vorhofe zufliesst, eine beträchtliche und hat der Strom, den es aussendet, in der Blutbahn mit grossen Widerständen zu kämpfen, dann holt es zu wuchtigen Schlägen aus, deren Macht sich unter Umständen neue Strombahnen öffnet; wenn andererseits nur wenig Blut zum Herzen dringt, und wenn das Blut, das es auswirft, keinem oder zum mindesten keinem beträchtlichen Widerstande begegnet, dann sind seine Schläge schwach und matt; es ist sein Schlagen hier dem nachlässig schlendernden Schritte des Müssiggängers zu vergleichen, dort mit dem rüstigen Schritte des geübten Touristen.

Die Arbeitsgrösse ist durch die Spannung des Herzblutes bedingt. Die chemische Constitution des Herzblutes aber und seine Temperatur sind entscheidend für die Gleichmässigkeit und für den Tact der Herzcontraction. — Wenn aus Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, das Herz zum Stillstande verurtheilt ist, und sein stagnirender Inhalt in allzulangem Verkehr mit dem Herzfleisch seiner Nährstoffe beraubt wurde, dann sind die ersten Schläge, die es ausführt, wenn es durch neue Reize aus seiner Ruhe geweckt wird, kraftlos. Die Herzarbeit wird erst wieder gleichmässig, die alte Kraft kehrt allmälig erst zurück, wenn mit dem Wiedererwachen der Circulation dem Herzfleisch frisches Nährmaterial zugeführt wird.

Ohne jeden unnützen Aufwand an Reizmitteln, mit der höchst möglichen Sparsamkeit wird also, wie Sie sehen, die Arbeit des Herzens unterhalten, denn seine Contractionen, gleichgiltig, ob sie gross sind oder klein, erfordern zu ihrer Auslösung nur geringer Reize, und selbst diese Ansprüche verkleinern sich in dem Maasse, als seine Thätigkeit wächst. Diese ausserordentliche Empfindlichkeit sowie die Eigenthümlichkeit, dass das Herz, wenn es nur gleichmässig ernährt wird auch gleichmässig arbeitet, schützen es eben so sehr vor der Ermüdung als die Einrichtung, derzufolge sich seine Leistung der aufgegebenen Arbeit anpasst.

Soviel über die innere Oekonomie des Herzens, über die Abhängigkeit seiner Arbeit von der Beschaffenheit und Spannung seines Blutes.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Herzarbeit nicht allein von letzterer abhängt, sondern dass sie auch centralen nervösen Einflüssen unterliegt. Von diesen letzteren sind uns aber nur jene genauer bekannt, die sie in ihrem Ablaufe zu hemmen oder zu beschleunigen vermögen. Namentlich ist seit Langem schon eine vollständige Einigung erzielt worden über die Wege, auf welchen die hemmenden Impulse zum Herzen gelangen. In der Lehre aber von den beschleunigenden Herznerven ist man erst kürzlich zu einem festen Resultate gekommen. Die Beschleunigung des Herzschlages durch Reizung der vom Ganglion stellatum zum ggl. cerv. infimum des Sympathicus hinziehenden Fasern, kann jetzt durch den Versuch eben so sicher demonstrirt werden, wie die Verlangsamung resp. der Stillstand des Pulses durch die Reizung des Vagus.

Beschleunigende sowohl als hemmende Impulse fliessen, wie wir erst neuestens erfahren haben, vom Gehirn und Rückenmark ununterbrochen dem Herzen zu, jeder dieser Impulse trachtet das Herz nach seiner Weise schlagen zu lassen, und wenn einer von ihnen auf natürlichem oder künstlichem, d. i. durch das Experiment hervorgerufenem Wege seinen Einfluss verliert, erscheint sofort der andere in voller uneingeschränkter Macht. Die Durchschneidung der Beschleunigungsnerven verlangsamt, die Durchschneidung der Hemmungsnerven beschleunigt den Puls.

Die Kenntniss von dem Ursprunge und der Erregungsweise der Herznerven ist berufen, eine umfassendere Rolle in der Pathologie zu spielen. Sowie nämlich Störungen im Bereiche der animalen Muskeln uns Schlüsse auf den Ort und die Art der Erkrankung im Gehirn und Rückenmark ziehen lassen, so dürften sich, wenn einmal die Lehre von der Abhängigkeit der Herzschläge vom Centrum eine grössere Ausbildung erfahren haben wird, auch Schlüsse auf diese letzteren ziehen lassen.

Durch seine beschleunigenden und hemmenden Herznerven gebietet das Centralnervensystem über den Blutstrom. Durch dieselben kann es nach Wunsch den Blutstrom beschleunigen oder verlangsamen, und es nützt, wie wir sehen werden, diese seine Macht auch in zweckentsprechender Weise aus.

Das Nervensystem gebietet aber auch über die Spannung des Blutes, insofern es die Lumina der Gefässe beherrscht.

Die Aenderung des Binnenraumes, resp. des Lumens der Gefässe ist bedingt durch die Contraction und Erschlaffung der in die Gefässwand eingewebten Muskelringe. Diese Contraction und Erschlaffung der Gesammtmuskeln kann sich auf Einflüsse vollziehen die an Ort und Stelle auf die Gefässwand selbst wirken, denn ähnlich wie der Herzmuskel ist auch die Gefässmuskulatur gegen Reize empfindlich, die durch eine bestimmte Blutbeschaffenheit oder durch Gifte, die man dem Blute einverleibt, bedingt sind. Auf solche

Reize verengern und erweitern sich die Gefässe selbst in ausgeschnittenen Organen, in Gefässen also, denen weder erweiternde noch verengernde Impulse auf dem Wege der Gefässnerven vom Centralnervensysteme aus zuströmen können.

Aber auch die Gefässnerven sind wichtige Regulatoren des Blutstromes und der Blutvertheilung. Von ihren Ursprungsstätten aus erfolgt die Anregung, auf dessen Geheiss sich bald in diesem, bald in jenem Stromgebiete die Gefässe verschliessen, und dem andringenden Blute den Eintritt versperren, auf dessen Geheiss bald da, bald dort die Gefässe sich erweitern und dem Blute eine freie, breite Strasse öffnen.

Die Kenntnisse der Anatomie sowohl als der Physiologie der Gefässnerven, die Kenntniss ihrer Ursprünge, die Kenntniss ihres Verbreitungsbezirkes, sowie die Kenntniss der durch ihre Einwirkung hervorgerufenen Vorgänge, ist im Laufe der letzteren wesentlich gefördert worden.

Von den Ursprungsstätten der gefässverengernden Nerven, der Vasoconstrictoren, wissen wir jetzt, dass sie nicht blos im verlängerten Marke liegen, wir wissen, dass sie im ganzen Rückenmarke verstreut sind. Diesem tonischen Einflusse ist es zu danken, dass der Körper mit dem wenigen Blute, das er besitzt, sein Auskommen findet, dass hiemit eine Spannung erreicht wird, die dem Ernährungsbedürfnisse der einzelnen Organe, namentlich dem des Gehirns, das stetig ernährt werden muss, entspricht. Wird den Gefässen durch Zerstörung des Rückenmarks dieser Einfluss entzogen, dann weiten sich ihre Muskelringe aus, und der Binnenraum des ganzen Gefässsystems vergrössert sich derart, dass all das Blus, das aus dem Herzen kommt, nicht mehr ausreicht, um den Gefässen jene Spannung zu geben, die nöthig ist um das Blut in jenem lebendigen Flusse zu erhalten, die die Ernährung verlangt. Bei jungen Thieren ist der Rest von contractiler Energie, die die Gefässmuskeln selbst besitzen, noch im Stande, auch nach Auslösung des Rückenmarkes die Blutspannung über dem Nullpunkt zu erhalten, bei alten Thieren, deren Gefässe diese selbständige Energie nicht besitzen, schwindet nach Entfernung des Rückenmarks der Blutdruck und es erlischt der Kreislauf vollständig.

Die Leistungen der einzelnen Gefässgebiete sind überdies nicht gleichwerthig.

Die Lähmung der Haut- und Muskelnerven selbst einer unteren Extremität, übt, wenn man die Spannung des Blutes an dem Drucke misst, der in der Carotis herrscht, keinen wesentlich deprimirenden Einfluss aus; lähmt man aber durch Durchschneidung der Nn. splanchnici die Gefässe der im Unterleibe eingeschlossenen Organe, dann sinkt der Blutdruck sofort beträchtlich. Das leichte Abströmen des Blutes gegen das Gefässgebiet der Splanchnici wird dadurch besonders begünstigt, dass die Gefässe hier in weiche,

ausdehnbare Gebilde eingeschlossen sind und zudem der Fassungsraum den aller übrigen Gefässgebiete weitaus überragen.

In der That fehlt das Blut in den anderen Organen, wenn die gelähmten klaffenden Gefässe des Unterleibes mit Blut angefüllt sind. Die Retina wird blass, der Arm wird kleiner.

Werden umgekehrt die centralen Apparate der Vasoconstrictoren in einen höheren Erregungsgrad als den normalen versetzt, oder werden die gefässverengernden Nerven selbst gereizt, dann wird das Blut in einen noch engeren Raum gepresst, als der ist, über den es während des normalen Tonus verfügt, und es wächst hiemit die Spannung desselben. Für das Anwachsen der in solcher Weise bewirkten Blutspannung ist es wieder nicht gleichgiltig, ob dies oder jenes Gefässgebiet seinen Raum verkleinert oder gänzlich verschliesst. Wieder ist es das Gefässgebiet des Splanchnicus, dessen Versperrung den Blutdruck am höchsten emporschnellt. Der Ueberschuss an Blut über den der Körper nach Entleerung und Verschliessung der Unterleibsgefässe gebietet, ist ein ausserordentlicher. Er ist so gross, dass das Herz sich nun gewaltsam anstrengen muss, um durch Erweiterung der noch freien Bahnen diesen Ueberschuss unterzubringen. Es röthet sich deshalb die Retina und der von Blut strotzende Arm schwillt an. Was durch die Reizung der Nn. splanchnici geschieht, das geschieht selbstverständlich in noch erhöhtem Masse, wenn alle Centralapparate der Vasoconstrictoren, wenn das Rückenmark selbst gereizt wird. Die Spannung des Blutes ist hier eine noch grössere; mächtig schwellen unter diesem Eingriffe die Gefässe, diese flüssigen Arme des Herzens, und drohen durch allzukräftiges Umfassen die Organe zu erdrücken. Die weichen, elastischen Organe, die wie Haut und Muskeln nicht von einer harten Kapsel umschlossen sind, erwehren sich dieser Umarmung, indem sie dem Drucke nachgebend, ausweichen. Das in dem knöchernen Schädel eingeschlossene Gehirn kann dieses aber gar nicht oder wenigstens nur so weit thun, als es die elastischere Hülle des Wirbelkanales gestattet. Dem Gehirne droht in der That bei jeder Erhöhung des Blutdruckes Gefahr. Die Rettung in dieser Gefahr bringt das Herz, und zwar durch seine Hemmungsnerven. Auf den Ursprung dieser Nerven wirkt der Gehirndruck als ein Reiz, der die Schläge des Herzens verlangsamt oder selbst ganz aufhebt. So folgt auf die brandende Fluth des wogenden Blutes die beruhigende Ebbe. Doch dies ist nicht der einzige Rettungsapparat, der dem Gehirne zur Verfügung steht, es kann das Herz noch in anderer Weise dem Gehirn Rettung bringen, nur muss es hiebei mit seinem eigenen Gefühle betheiligt sein.

Wird nämlich die Blutüberfüllung im Gehirne durch eine, sei es allzu hastige, sei es zu convulsivische Arbeit des Herzens verschuldet, die so beschaffen ist, dass selbst die fühlenden Herznerven hiedurch beleidigt werden, dann bringen eben diese sensiblen

Herznerven Rettung; es hilft in der That das Herz mit seinen Gefühle. Die Reize, welche durch die Gefühlsnerven des Herzens den Gefässnervencentren, respective den Centren für die Vasoconstrictoren zufliessen, erwecken in ihnen nicht wie die in den anderen Gefühlsnerven einen Zustand höherer Erregung, im Gegentheile sie stimmen ihre Erregung herab, sie deprimiren sie. Die Gefühlsnerven des Herzens, die im Herzen wurzelnd und aus diesem emporsteigend, sich in den Stamm des Vagus einsenken und auf dieser Bahn zum Gehirn treten, sind Depressoren. Wenn ihre Enden im Herzen in der besprochenen Weise erregt werden, und wenn diese zum Centrum fortgeleitet wird, dann lässt der Tonus, der bisher die Gefässe beherrscht, nach und in dem Masse, als früher verschlossene oder halbverschlossene Bahnen sich dem Blutstrom öffnen, sinkt der Blutdruck und mit ihm der Druck, der das Gehirn belastet.

Dies sind Einrichtungen, die die locale Blutüberfüllung bemeistern. Gegen die allgemeine Blutfülle, gegen die allgemeine Plethora ist das gesammte Gefässsystem gerüstet.

Wenn die Blutmenge im Körper sich rasch vermehrt, wie dies auf natürlichem Wege etwa durch Aufnahme reichlicher flüssiger Nahrung oder künstlich durch Transfusion, durch Einverleibung fremden Blutes geschieht, dann wächst nicht, wie man erwarten sollte, die Spannung des Blutes, der Blutdruck. Die Gefässe besitzen nämlich die dem Herzen analoge Eigenschaft, ihre Höhle dem Inhalte anzupassen, den sie einschliesst. Wächst die Blutmenge, dann weiten sich aus Gründen, die bis jetzt nicht zur Genüge aufgedeckt sind, die Gefässe aus, wird die Blutmenge geringer, dann schmiegt sich die Gefässwand enger an die Blutsäule an. Die Ursachen dieser letzteren Erscheinung dieses Anschmiegens der Gefässwand an die Blutsäule sind aber viel klarer als die der Accommodation an grosse Blutmengen. — Das Anschmiegen ist der Ausfluss einer Erregung der vasoconstrictorischen Centren im Rückenmark. Diese Centren nämlich sind gegen die Blutleere sehr empfindlich. Wenn der Blutstrom, von dem diese nervösen Centren gespeist werden, etwa deshalb versiegt, weil zu viel Blut in die erweiterten Unterleibsgefässe abgeflossen, dann gerathen sie in Aufregung und senden durch ihre Nerven die Vasoconstrictoren Impulse in die verschiedenen Gefässgebiete, vornehmlich Impulse durch die Splanchnici zu den Unterleibsgefässen. Wie durch herabgelassene Schleusen wird hier der Blutstrom versperrt und die bisher blutarmen Gebiete erhalten Blut in Menge. Eine besondere Energie entwickeln diese Centren bei Blutungen, namentlich bei starken arteriellen Blutungen. Dieser Energie ist es zu danken, dass ein Thier mehr als die Hälfte seines Blutes verlieren kann, ohne darüber zu Grunde zu gehen. Wohl sinkt, wie dies nicht anders denkbar ist, während des Blutens der Blutdruck beträchtlich, aber kaum sistirt dieselbe, so treiben die gerade durch den Blutverlust gereizten Gefässnerven

denselben wieder in die Höhe, sie sorgen dafür, dass die andere dem Körper noch erhaltene Bluthälfte dem ohnmächtigen Gehirn, dem Bewusstsein zu Gute kommt. — Doch was für eine rasche Verblutung gilt, gilt durchaus nicht für eine langsame. Das Regulirungsvermögen des Rückenmarkes erlischt, wenn eine wenn auch schwache Blutung lang andauert. Das Rückenmark übt seine regulirende Wirkung nur dann aus, wenn ein starker Reiz, also eine plötzliche intensive Blutleere es noch in einem kräftigen, leicht erregbaren Zustande antrifft. Bei der langsamen Verblutung ist der jeweilige Reiz, der von Minute zu Minute auf die vasoconstrictorischen Apparate im Rückenmarke einwirkt, viel zu schwach, um dieselben kräftig genug zu erregen, zudem büsst ja auch von Minute zu Minute das Rückenmark seine Erregbarkeit ein, und so kommt es schliesslich dazu, dass nach einem Blutverluste, der ein verhältnissmässig geringer ist, der nicht mehr als ein Drittel der Blutmenge und noch darunter beträgt, der gesunkene Blutdruck sich nicht mehr hebt. Der Tod erfolgt in einem solchen Falle nicht durch Blutarmuth, denn mit dem Blute, das der Körper noch besitzt, konnte, wenn nur die Constrictoren ihre volle Wirksamkeit entfalteten, der zum Leben nothwendige Druck sehr wohl hergestellt werden. Der Tod ist hier direct veranlasst durch die Blutleere des Gehirns, durch die Lähmung der Centren der Gefässnerven.

Es würde mich viel zu weit führen, wollte ich auf alle Gefässgebiete und ihre Beeinflussung durch die Constrictoren näher eingehen, ich kann aber dies Thema nicht verlassen, ohne einiger sehr wichtiger Thatsachen zu erwähnen, die auf die Erregung der vasoconstrictorischen Centren sich beziehen. Ich habe schon erwähnt, dass der Sitz dieser Centralapparate sich nicht auf eine Stelle im verlängerten Marke beschränkt, sondern dass im ganzen Rückenmarke solche Centren zerstreut liegen. Dem habe ich noch hinzuzufügen, dass diese Centren, also auch die Nerven, die von ihnen ausstrahlen, für einzelne Gebiete solidarisch mit einander verknüpft sind. Denn wenn ein wichtiger constrictorischer Nerv eines Gefässgebietes verletzt oder wenn eines der dasselbe beherrschenden Centren ausser Function gesetzt ist, dann übernimmt ein anderer Centralapparat, der vorher sich vielleicht nur in untergeordneter Weise an der Innervation betheiligte, die Aufgabe in den gelähmten Gefässen, den alten Tonus wieder herzustellen.

Die Centren der Vasoconstrictoren im Rückenmarke sind, wie namentlich Vergiftungsversuche lehren, der directen Erregung, der Erregung an Ort und Stelle, durch Reize des sie umspülenden Blutes zugängig. Das zeigen namentlich die Erscheinungen, die durch Strychnin und Antiarin hervorgerufen werden. Reize, die auf dem Umwege der sensiblen Nerven zu den Gefässen gelangen sollen, müssen aber, wie man nach wie vor anzunehmen allen Grund hat, das verlängerte Mark passiren, wenn sie grössere Effecte erzielen

sollen. Im verlängerten Marke haben wir nach wie vor das Hauptcentrum für die reflectorische Innervation der Gefässe zu suchen.

Während des wechselnden Spieles der Vasoconstrictoren ist die Erweiterung der Gefässe zuweilen ein passiver Vorgang.

Die Erweiterung der Gefässe tritt aber auch im Gefolge einer wirklichen Action auf, denn sie wird durch einen Erregungszustand hervorgerufen, der vom Centralnervensystem durch die gefässerweiternden Nerven, durch die Vasodilatatoren zu ihnen gelangt. Es ist aber nicht ausgemacht, ob der Vorgang in den Gefässen selbst ein activer sei, d. i. ob auf directes Commando dieser Nerven die Muskelringe weiter werden, oder ob die erweiternden Nerven und mit ihnen die Impulse sich gar nicht direct zu den Muskeln begeben, sondern zu mikroskopisch kleinen gangliösen Gebilden, den peripheren tonischen Centren der Gefässe und hier in derselben Weise wie die vom Herzen kommenden Depressoren es thun, die ursprüngliche Erregung zeitweilig unterdrücken. Dem sei nun wie immer, von einer Seite wenigstens von Seite der Nerven ist hier die Erweiterung unläugbar ein activer Vorgang.

Bis vor Kurzem kannte man nur zwei Nerven dieser Art, die Chorda tympani und den Erigens; jetzt wissen wir, dass nicht nur allein zu den Genitalien, den männlichen sowohl als den weiblichen und zu den Speicheldrüsen, sondern auch zur Haut und zu den Muskeln Dilatatoren ziehen und wir sind im Besitze der für die Erklärung der localen Hyperämie und auch anderweitig höchst wichtigen Thatsache, dass die die Hautgefässe erweiternden Nerven zugleich mit den sensiblen Nerven — die centripetal leiten — das Rückenmark verlassen. Doch ist der Aufbau dieser Lehre durchaus nicht vollendet. Wir haben auch keine Kenntniss von Dilatatoren des Darms, des Gehirns und vieler anderer Organe. Auch wissen wir nichts Genaues über ihre Ursprungsstätten im Gehirn und Rückenmark, wiewohl es keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese da wie dort ihre Ursprungsgebiete haben müssen. Denn sowohl mit den Impulsen des Willens als mit im Rückenmarke ausgelösten Refleximpulsen gleiten durch Vasodilatatoren Erregungen auf die Gefässe ab.

Die Vereinigung der Willensimpulse mit Erregung der Vasodilatatoren erscheint deshalb von höchster Bedeutung, weil durch sie die Arbeit der Muskeln ermöglicht wird. Indem im arbeitenden Muskel das Blut rascher strömt, erhält derselbe nicht allein raschen Ersatz für die verbrauchten Stoffe, durch den raschen Blutstrom wird auch der Ermüdung vorgebeugt, denn es werden die während der Arbeit entstehenden Ermüdungsstoffe auch rasch entfernt und hiedurch unschädlich gemacht.

Sowie zum arbeitenden Muskel, zur secernirenden Drüse, so scheinen überhaupt zu allen Organen mit den Impulsen, die sie zur Thätigkeit veranlassen, auch dilatatorische Erregungen zu

fliessen. Dafür spricht zum mindesten die Blutüberfüllung des Magens und Darms während Verdauung und Resorption, und wir dürfen vermuthen, dass jede geistige Arbeit mit stärkerer Injection des Gehirns einhergehe.

Auch gewisse psychische Erregungen scheinen mit dilatatorischen Impulsen vereinigt zu sein.

Die Reizung der Chorda tympani eines specifischen Vasodilatators ist es, die bei schäumender Wuth den Blutstrom in die Speicheldrüsen zum Anschwellen bringt und den Geifer aus dem Munde rinnen macht; die gefässerweiternden Nerven der Gesichtshaut dürfen wir wohl vermuthen, sind es auch, die die Zornesröthe in die Wangen treiben.

Doch ich will mich nicht weiter in Betrachtungen verlieren, denen der eigentlich experimentelle Boden fehlt. Die Herrschaft, die das Sensorium auf den Kreislauf ausübt, muss am Menschen studirt werden und sie wird es, wenn die Methoden, Kreislaufsänderungen am Menschen zu messen, vollkommener sein werden, als sie es bis jetzt sind. Der Versuch am Thiere wird uns aber nach wie vor Aufschluss geben über die Beziehung des Blutstromes zur Arbeit und zur Ernährung.

Hierauf wird das

Protokoll

über die stattgefundenen Wahlen bekannt gegeben. Als gewählt erscheinen:

A. Zum Ehrenmitgliede im Inlande.

Herr Hofrath C. D. Ritter von **Schroff**, emer. Prof.

B. Zum Ehrenmitgliede im Auslande.

Herr Prof. Dr. **Lister** in London.

C. Zum correspondirenden Mitgliede im Inlande.

Herr Dr. A. **Sommer**, Badearzt in Franzensbad.

D. Zu correspondirenden Mitgliedern im Auslande.

Herr Prof. **Charcot** in Paris.
„ „ **Hutchinson** in London.
„ „ **Pacini** in Florenz.
„ „ **Marion Sims** in New-York.
„ „ **Stilling** in Kassel.
„ „ **Vanzetti** in Padua.

E. Zu wirklichen Mitgliedern.

Herr Docent Dr. Ludwig **Bandl.**
„ Dr. M. **Grossmann.**
„ Dr. Julius **Höhnel**, em. Assistent.
„ Dr. S. **Hajek**, em. Secundararzt.
„ Dr. Emil **Hamburger**, Badearzt.
„ Dr. Peter **Langer**, em. Sec.-Arzt.
„ Dr. Heinrich **Paschkis**, em. Assistent.
„ Assistent Dr. Friedrich **Schauta.**
„ Prof. Dr. Samuel **Schenk.**
„ Assistent Dr. Arnold **Spina.**
„ Sec.-Arzt Dr. Ludwig **Unger.**
„ Assistent Dr. E. **Weichselbaum**, k. k. Regimentsarzt.
„ Prosector Dr. Emil **Zuckerkandl.**
„ Docent Dr. O. **Bergmeister.**

Als Vorsitzende die Herren: Prof. **Heschl**, Prof. **Bamberger**, Prof. **Stricker.**

Als Schriftführer die Herren: Dr. **Nicoladoni**, Dr. **Obersteiner**, Dr. **Teleky.**

Programm

für die am Freitag den 5. April 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. **Stricker** abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. **Schrötter**: Ueber Behandlung von Laryngostenosen.
2. Herr Docent Dr. Ritter v. **Stoffella**: Klinische Mittheilungen.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

11. April 1878. Nr. 25.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 5. April 1878. — Programm der Sitzung vom 12. April 1878.

Protokoll der Sitzung am 5. April 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Secretär Prof. **Neumann** legt folgende Einläufe vor:

1. Eine Einladung der Universität Pavia. Dort wird am 28. April d. J. ein Monument von Volta enthüllt und zu dieser Feier werden die Mitglieder eingeladen.
2. Eine Zuschrift des correspondirenden Mitgliedes, General-Consuls Ritt. v. Scherzer, worin er mittheilt, dass sich eine Gesellschaft gebildet habe, welche Vaccinelymphe verschafft, welche früher mikroskopisch untersucht wurde und die weder Blut- noch Eiterkörperchen enthält. (Wird zur Kenntniss genommen.)
3. Eine Zuschrift von Herrn Scherer, welcher einige Flaschen norwegischen Leberthrans den Gesellschaftsmitgliedern zur Verfügung stellt.

Hierauf stellt Herr Dr. **Klein** einen Kranken vor, welcher an beiden Augen Ueberreste der im embryonalen Zustande normaler Weise vorkommenden Membrana pupillaris zeigt.

K. erörtert zunächst die normaler Weise an der Pupillarmembran des Embryo eintretenden Veränderungen, welche zuletzt mit dem Verschwinden dieser Membran zur Zeit der Geburt abschliessen. Er bemerkt ferner, dass diese Fälle allerdings nicht gerade selten sind, dass aber dennoch die Bekanntmachung des von ihm Beobachteten nicht ohne Interesse sei, weil es Manches zeigt, was ein bei solchen Fällen selteneres Vorkommniss darstellt.

Der vorliegende Fall unterscheidet sich dadurch von den gewöhnlichen Fällen, dass er an beiden Augen vorkommt, u. z. ist auf dem einen Auge die Membran vollkommen ausgebildet, auf dem anderen rudimentär. Auf der ersteren Seite verdeckt die Membran fast die ganze Pupille, sie geht wie gewöhnlich von der vorderen Fläche der Iris aus und scheinen die dieselben constituirenden Fäden

eine directe Fortsetzung der Bindegewebsbündel der Iris zu sein. Weiter unterscheidet er sich dadurch, dass die Pupillarmembran mit der Linse nicht in Berührung tritt. Bei genauer Besichtigung sieht man endlich ein zweites Gebilde, ausser dem in der Kammer befindlichen, welches auf der vorderen Kapsel aufliegt und eine grünliche, scheibenförmige Trübung darstellt. In diesem zweiten Gebilde sieht K. Ueberreste der Membrana capsulopupillaris.

Das Sehvermögen ist trotzdem die Membran die Pupille auf der einen Seite fast vollständig verdeckt, nicht wesentlich alterirt und sie ist ganz so ($S-^1/_2$) wie auf der anderen Seite, wo die Pupille nur theilweise von der zarten Membran bedeckt erscheint. Es muss demnach die Reduction der Sehschärfe, welche hier vorliegt, da die brechenden Medien intact erscheinen, auf eine Herabsetzung der Leistung der lichtpercipirenden Elemente bezogen werden. Die Refraction der Augen ist eine myopische (mittlerer Grad), die ophthalmoskopische Untersuchung ist erschwert, aber durchführbar, und man überzeugt sich dabei, dass die brechenden Medien und der Augenhintergrund keine Abnormität darbieten. K. bemerkt dass derartige Fälle auch eine praktische Bedeutung besitzen, weil man diese von der Iris ausgehenden Fäden leicht für kritische Produkte halten könnte. Die Differentialdiagnose besteht darin, dass die kritischen Produkte ausschliesslich entweder vom Pupillarrande selbst, oder von der hinteren Fläche der Iris ausgehen und ebenfalls Verbindungen mit der vorderen Linsenfläche herstellen, während diese Pupillarmembranen von der Vorderfläche der Iris ausgehen.

Hierauf stellt Herr Prof. **Schrötter** 2 Fälle von Echinococcus der Leber vor. Der erste Fall wurde von ihm bereits in einer der früheren Sitzungen (2. November 1877) der Gesellschaft vorgestellt und er zeigt ihn jetzt, weil er als geheilt zu betrachten ist. Es war in diesem Falle ein beträchtlicher Lebertumor nachweisbar, der keine deutliche Fluctuation darbot und wo S. durch Ausschliessung die Diagnose auf Echinococcus stellte. Die Probepunction bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. S. hat gelegentlich der ersten Vorstellung von der Gefährlichkeit der Probepunction gesprochen und es hat sich in der That gezeigt, dass diese Befürchtung nicht unbegründet war. Es trat nämlich Fieber ein, welches vom 4. November bis Ende December anhielt. Am 5. December wurde die Punction mit Jodinjection und durch die erstere 71 Grm. trübe Flüssigkeit entleert, durch die letztere 60 Grm. Tct. jod. und Aq. dest. aa. partes aequales injicirt. Von dem Momente der Injection kam es zu einer Verkleinerung des Tumors, welche aber bald eine neuerlichen Vergrösserung Platz machte, so dass am 2. Februar 1878 eine neuerliche Punction vorgenommen werden musste, durch diese wurden 307 Grm. trüber Flüssigkeit entleert und darnach 42 Grm. reiner Jodtinctur injicirt. Darnach stellten sich heftige Schmerzen ein in

der rechten Schulter, und später wurde in geeigneten Abständen soviel injicirt, dass im Ganzen 87 Grm. Flüssigkeit injicirt wurden, wonach eine rasche und andauernde Verkleinerung des Tumors eintrat. Bemerkenswerth waren im Verlaufe die heftigen, nach der Injection eingetretenen Schmerzen in der Lebergegend, welche nach der Schulter hin ausstrahlten. Sie machten einmal eine subcutane Morphininjection nöthig und verschwanden am zweiten Tage nach der Operation. Nach der Injection von reiner Jodlösung bemerkte S. das Auftreten von tympanitischem Schall in der Lebergegend, der nach oben und unten von der Leberdämpfung begrenzt war. S. ist der Ansicht, dass es sich hier um die Entwicklung von freiem Jodgas in der Cyste handelte. Der Kranke, dessen Leber sich gegen früher auffallend verkleinerte, aber immer noch grösser als normal ist, befindet sich ganz wohl.

Kurze Zeit nachdem dieser Kranke in Behandlung genommen war, kam ein zweiter Fall, bei welchem die Erscheinungen sehr ausgesprochen waren. Der untere Stand der Leber reichte 4 Ctm. unter dem Nabel herab und begann an der 5. Rippe; sie mass in der Mamillarlinie 18 Ctm. — Auch hier war die Fluctuation undeutlich. Die Diagnose wurde auf Echinococcus gestellt und durch die Probepunction bestätigt. Am 16. Februar wurden 886 Gramm trüber Flüssigkeit entleert und hierauf 150 Gramm von Tinct. jod. in Aqu. destill. aa. partes aequales injicirt. Nachdem kurze Zeit Schmerzen in der rechten Schulter eingetreten waren, trat am 19. Februar vollständiges Wohlbefinden ein, welches seitdem andauert. Der Tumor ist beträchtlich kleiner und in weiterer, fortwährender Verkleinerung begriffen. (S. demonstrirt beide Kranke.)

Herr Primarius Dr. **Mader** fragt, ob S. die Punction mit dem Troicart vorgenommen habe.

Herr Prof. **Schrötter** erwiedert hierauf, dass dieselbe mit einem feinen Explorativ-Troicart ausgeführt wurde.

Herr Primarius **Mader** bemerkt hierauf, dass er bereits vor 10 Jahren die Pravaz'sche Spritze als Saugspritze empfohlen habe und sich darüber wundere, warum hievon kein Gebrauch davon gemacht wurde. Er selbst punctire fast jedes Pleuraexsudat, um sich von der Qualität desselben zu überzeugen, ohne jemals üble Folgen gesehen zu haben.

Herr Prof. **Schrötter** erwähnt, dass er zu der Zeit, als Prim. Mader diese Angelegenheit besprach, hiezu die Bemerkung gemacht habe, dass er bereits vor einem Jahre in derselben Weise bei einer Epiglottiscyste vorgegangen sei. Das Verfahren sei sehr zweckmässig für viele Fälle; er ziehe es aber dann nicht dem Einstechen mit dem Troicart vor, wenn man erwartet, dass die Flüssigkeit leicht ausfliessen werde.

Herr Primarius **Mader** bemerkt hiezu, dass er glaube, dass die Punction mit der Pravaz'schen Spritze immerhin weniger bedenklich

sei, als die mit dem Troicart, besonders da es sich um eine Verletzung des Peritoneums handle.

Herr Prof. **Weinlechner** fordert Herrn Prof. Schrötter auf den weiteren Verlauf dieser Fälle zu verfolgen und seiner Zeit bekannt zu geben. Es wäre nämlich interessant zu erfahren, ob solche Fälle ganz heilen oder recidiviren. Letzteres habe er einige Male beobachtet. Selbst der erste der vorgestellten Fälle scheine ihm noch nicht ganz abgelaufen, weil er noch immer eine Hervorwölbung in der Lebergegend zeigt.

Herr Prof. **Schrötter** stimmt mit W. diesbezüglich überein und verspricht über den weiteren Verlauf zu berichten.

Herr Prof. **Heschl** fragt, ob das Verfahren, welches Volkmann zur Heilung von Echinococcuscysten angegeben und das darin besteht, dass er eine adhäsive Entzündung über dem Echinococcussacke erzeugt und dann spaltet und nach aussen eröffnet, hier bereits angewendet wurde.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt hiezu, dass er den ersten diesbezüglichen Fall im Jahre 1867 operirt habe. Er betraf eine Schuldienerstochter, welche mit einem colossalen Echinococcus der Leber behaftet war, der die rechte Lunge hochgradig comprimirte. Es flossen bei der Entleerung mit dem Explorativ-Troicart fast 1·5 Liter Flüssigkeit aus. Nach der Punction trat Jauchung des Inhaltes ein. Er punctirte nun mit einem Flourens'schen Troicart und liess die Canüle liegen, und vertauschte dieselbe gegen einen elast. Katheter erst zur Zeit, als er glaubte, dass eine adhäsive Entzündung eingetreten sei. Es folgte Heilung ohne Eiterung nach 1 Jahre.

Herr Prof. **Dittel** empfiehlt zur weiten Eröffnung solcher Säcke, die Benützung der elastischen Ligatur. Man würde einen sehr schönen granulirenden Wundrand bekommen, so dass von einem Dazwischenfliessen der Flüssigkeit zwischen das Peritoneum nicht die Rede sein könnte.

Herr Prof. **Weinlechner** erwähnt, dass er bei Ovariencysten mit eitrigem Inhalte in zwei Fällen, welche allerdings sehr herabgekommen waren, von der elastischen Ligatur Gebrauch gemacht habe. In beiden Fällen trat der lethale Ausgang ein. Im ersten derselben, der zur Obduction gelangte, fand sich, dass nicht eine einfache Cyste vorlag, sondern dass am Rande Tochtercysten aufsassen. Eine derselben war geplatzt, hatte ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergossen und so den lethalen Ausgang bedingt. Im zweiten Falle trat der Tod durch Erschöpfung ein. Beide Male hatte W. zuerst einen Flourens'schen Troicart ein- und durchgestochen, die Canüle liegen gelassen und erst nach einigen Tagen die elastische Ligatur eingelegt, die jedesmal ihrem Zwecke entsprach. Er stimmt mit D. vollständig überein, in Bezug auf die Verwendbarkeit des Verfahrens, und räth, dass man früher den Troicart einführt, bis

zur Adhäsion des Peritoneums liegen lässt und durch diesen die elastische Ligatur durchzieht.

Herr Prof. **Schrötter** bemerkt schliesslich, dass er sich über alle diese Methoden und ihren Werth instruirt habe, dass er aber dennoch allen die Punction mit nachfolgender Jodinjection vorgezogen habe, weil er bereits 3 Fälle von Echinococcus der Leber und Milz in dieser Weise geheilt habe. Sollte er durch diese Methode nicht im Stande sein, vollständige Heilung zu erzielen, dann werde er eingreifendere Methoden in Anwendung ziehen.

Hierauf hält Herr Prof. **Schrötter** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Behandlung von Laryngostenosen." Obzwar S. bereits zwei mal an dieser Stelle über dasselbe Thema gesprochen und eine ausführliche Broschüre publicirt hat, sieht er sich gleichwohl veranlasst, nochmals diese Frage zu ventiliren, weil er einerseits geheilte Fälle vorzustellen in der Lage ist, andererseits Manches von ihm Vorgebrachte in Vergessenheit gerathen ist. S. theilt die Behandlung der Larynxstenosen in zwei Gruppen, in eine erste, wo nach bereits ausgeführter Laryngotomie die Stenose behandelt wird, und eine zweite, wo durch die Stenose des Larynx die Erstickungsgefahr als eine imminente erscheint, aber zur Laryngotomie noch nicht geschritten wurde.

Die erste Gruppe kann wieder in zwei Unterabtheilungen getheilt werden, je nachdem man die Stenose von oben oder von unten her behandelt. Letztere Methode, die von Einzelnen aber fast stets mit negativem Erfolge durchgeführt wurde, hat S. auch schon deshalb nicht angewendet, weil die stenosirte Stelle einen sich nach unten (gegen die Trachea hin) verengenden Kanal bildet.

Was nun die Dilatation von oben her anlangt, so haben die anfänglich von Roux, Depray, Newratil, Weinlechner angestellten Versuche negative Resultate ergeben; es gelang nur eine Besserung, aber nicht eine Heilung in der Art zu erzielen, dass die Canüle entfernt werden konnte. S. ist dies mehrfach gelungen und er ist in der Lage, einige solche Fälle vorzustellen.

Der erste Fall betrifft einen Sprachlehrer, welcher von April 1875 bis Juli 1876 in Behandlung stand. Bei ihm war wegen Perichondritis laryngea die Laryngotomie vorgenommen worden. Es erfolgte vollständige Heilung, so dass Patient im Stande ist über 12 Stunden des Tages sich mit Unterrichtertheilen zu beschäftigen, ohne dabei erhebliche Beschwerden zu erfahren. Patient spricht ganz laut und deutlich und hat bei körperlichen Anstrengungen keine Beschwerden.

Die zweite Kranke, welche S. vorstellt, trägt noch die Canüle, allein diese ist seit Langem verstopft und könnte eben so lange auch

entfernt sein, wenn nicht die Kranke dagegen Einsprache erhoben hätte, weil sie bereits zweimal wegen plötzlich aus unerurirter Ursache eingetretener Suffocationsanfälle laryngotomirt wurde, und sie sich den Chancen einer dritten Operation nicht aussetzen will. Die Kranke kam im Jahre 1873 mit der Canüle in S.'s Behandlung und im Jahre 1874 konnte sie bereits die Canüle verstopfen und seitdem blieb sie verstopft. Patientin hat eine ganz verständliche Stimme und auch bei verstopfter Canüle keine Dyspnoë.

Der dritte Fall, welchen S. vorstellt, ist ein Kranker, der seit October 1877 in Behandlung steht und an einer Stenose des Larynx in Folge von Perichondritis nach Typhus leidet. Patient hat seit 20 Tagen die Canüle verstopft, spricht ganz gut und athmet ruhig. Er muss noch fortwährend die Röhre einführen, weil sonst Retrecissement eintritt und die Stenose sich wieder etablirt. Seine Stimme ist gegenwärtig etwas heiser, weil er erst seit 2 Tagen das Rohr selbst einführt und diese Procedur anfangs eine stärkere Reizung des Larynx herbeiführt.

Der vierte Fall, welchen S. vorstellt, befindet sich noch in Behandlung. Er kann sich die Bougie ganz allein einführen und S. lässt ihn dies demonstriren. Die Einführung und Befestigung der Bougie geschieht nach der bekannten, von S. wiederholt beschriebenen Methode.

Als S. diese Versuche gelungen waren, lag es nahe, auch dann die Larynxstenose in ähnlicher Weise zu behandeln, wenn die Laryngotomie noch nicht ausgeführt war. Die ersten ähnlichen Versuche stammen aus alter Zeit, in diesen handelte es sich aber nur darum, Medicamente in den Larynx und die Trachea einzublasen. Versuche zur Heilung von Larynxstenosen haben Desault und Weinlechner aber mit negativem Erfolge gemacht. S. gelang es bei den hochgradigsten Stenosen des Larynx günstige Resultate zu erzielen. Er stellt eine diesbezügliche Kranke vor, welche an einer hochgradigen Larynxstenose nach Variola litt. Die Kranke kam im October 1876 zur Behandlung und konnte im April 1877 als geheilt betrachtet werden. Sie leidet gleichzeitig an einem chronischen Kehlkopfkatarrhe und dies ist der Grund, warum sie jetzt heiser ist. Der Fall ist um so interessanter, als die Stenose des Larynx durch eine Narbenmembran bedingt war. S. demonstrirt eine Zeichnung, welche die bei Entrirung der Behandlung vorhandenen Verhältnisse am Larynx illustrirt. Es war die Glottis fast vollständig ausgefüllt durch eine Membran, welche nach vorne zu eine Verwachsung der Stimmbänder setzte. Nach Türck's Vorgange durchtrennte S. zuerst diese Membran mit dem Messer und dann schritt er zur Dilatation der Stenose, welche, wie man sich durch laryngoskopische Untersuchung überzeugen kann, vollständig gelungen ist. Die Stimmbänder sind bis zum vorderen Winkel hin vollständig frei und es dürfte, nachdem dieser Zustand bereits lange unverändert

ihält, auch ein Wiederverwachsen der Stimmbänder kaum zu berchten sein. Noch eine Reihe anderer Fälle, die aber derzeit ich nicht in Wien befinden, hat S. mit glücklichem Erfolge behandelt.

Er fordert schliesslich auf, diese Versuche fortzusetzen, weil sich abei noch manches Zweckmässige und Zweckmässigere ergeben ürfte. Er verkenne nicht die Schattenseiten seines Verfahrens, elche wesentlich in der langen Dauer und in der Unannehmlichkeit er Behandlung bestehen, glaube aber sich dennoch das Verdienst indiciren zu dürfen, gezeigt zu haben, dass man mit diesem Verahren vollständige Heilung erzielen kann, ohne dabei die Gesundeit des Individuums zu schädigen, ohne die Empfindlichkeit des Kehlkopfes herabzusetzen und die Stimme des Kranken wesentlich u alteriren.

Herr Prof. **Weinlecher** ersucht Herrn Prof. Schrötter für den Fall, dass er wenige gelehrige Kranke behandeln müsse, das von ihm angegebene Verfahren mit den Fadenringen zu versuchen. Dieses letztere Verfahren sei sehr einfach und lasse sich sehr leicht durchführen. Er glaube nicht jeder Kranke werde ebenso wie der vorgestellte das Verfahren an sich selbst durchführen können.

Herr Prof. **Schrötter** bemerkt hiezu, dass dies auch nicht nöthig sei, der Kranke habe sich nur dann selbst zu behandeln, wenn einmal die Stenose geheilt ist und es sich nur darum handelt, das Retrecissement zu verhüten. Uebrigens sei ihm bisher kein Kranker vorgekommen, der das Einführen des Rohres nicht erlernt habe. Er erwähnt eines Falles, in welchem das Einführen des Rohres bei dem Kranken, einem Knaben aus Elberfeld, Schwierigkeit bereitete und man sich genöthig sah, ein anderes Verfahren einzuschlagen. Nach Angaben des Dr. Catti wurde eine biegsame Pinzette von der äusseren Fistelöffnung bis in den Mund eingeführt, dort fasste sie die Bougie, welche dann in entsprechender Weise fixirt wurde. Dieses Verfahren wurde von der Wärterin erlernt und leicht und sicher durchgeführt. Herr Prof. Weinlechner habe übrigens mit Rücksicht auf sein Verfahren selbst zugegeben, dass das Richtigstellen der Bougie nicht so einfach sei. Es ist eben, wie er schon bemerkt habe, die Einführung der Bougie von oben her leichter, als die von unten her. Selbst bei dem einfachen Einziehen von Fäden sei es schon schwierig die Bougie in den Larynx hinein zu bringen und das Hereinzerren am Faden sei natürlich den Kranken sehr unangenehm.

Herr Prof. **Weinlechner** widerspricht der Angabe Professor Schrötter's, dass das Einführen der Bougie durch Fadenringe erhebliche Schwierigkeiten bereite, man könne übrigens den Kranken zeigen, wie sie den Bolzen hinunterzuschieben haben, um das Zerren zu vermeiden.

Programm

für die am Freitag den 12. April 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Hrn. Hofrathes Prof. v. **Bamberger** abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Docent Dr. E. Ritter v. **Stoffella**: Klinische Mittheilungen.
2. Herr Prof. Dr. **Stricker**: Ueber die beschleunigenden Herznerven.

Zum Vortrage gemeldet ist noch Hofrath Prof. Langer und Prof. Neumann.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

25. April 1878. Nr. 26.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 12. April 1878. — Programm der Sitzung vom 26. April 1878.

Protokoll der Sitzung am 12. April 1878.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger**.

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nicoladoni**.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt zu dem in der letzten Sitzung abgehaltenen Vortrage Prof. Schrötter's, dass er es überhört haben müsse, dass Prof. Schrötter gelegentlich der Behandlung der Larynxstenosen nach bereits ausgeführter Laryngotomie unter anderen Autoren auch ihn erwähnte, der den Versuch der Dilatation von oben her mit negativem Erfolge gemacht habe. Diese letztere Behauptung sei, wie er dies nachweisen könne, unrichtig. Ferner sei es unrichtig, dass er in Fällen von Larynxstenosen, wo die Laryngotomie umgangen werden sollte, mit negativem Erfolge die Dilatation derselben versucht habe, da er niemals eine narbige Strictur in solchen Fällen behandelt, sondern nur den Katheterismus des Larynx bei entzündlichen Veränderungen ausgeführt habe.

Herr Prof. **Schrötter** erwidert hierauf, dass er weit entfernt sei, dem Prof. Weinlechner in dieser Richtung nahe zu treten. Er habe sich lediglich an das gehalten, was sich in der Literatur hierüber vorfindet und da habe er nichts von geheilten Fällen gelesen. Er sei aber gerne bereit, wenn er sich diesbezüglich geirrt hätte, seinen Ausspruch zu widerrufen.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt hiezu, dass Prof. Schrötter in seinem letzten Vortrage in der Gesellschaft, als er sein Verfahren zur Behandlung von Larynxstenosen demonstrirte, von geheilten und auch von nicht geheilten Fällen gesprochen habe.

Herr Dr. **Königstein** stellt hierauf einen Kranken vor, welcher an einer Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln des rechten Auges, Anästhesie des Trigeminus der rechten Seite leidet. Der Kranke ist 33 Jahre alt und hat in seiner Jugend an Fraisen gelitten. Im Jahre 1867 erwarb er sich eine Urethralblennorrhöe und 1868 litt er an Condylomata lata ad anum. Im folgenden Jahre

wurde er an einer Erkrankung der Zungenschleimhaut, bei der es zu Bläscheneruptionen kam, behandelt. Im Herbste 1874 zeigte Patient Grössenwahnideen und musste, da er seiner Umgebung gefährlich wurde, auf das Beobachtungszimmer gebracht werden, von wo er nach drei Monaten gegen Revers entlassen wurde. 1875 traten wieder (im Jahre 1873 waren diese zum ersten Male eingetreten) Fieberparoxysmen auf, welche mit Erbrechen und Kopfschmerzen einhergingen und zu denen sich epileptiforme Anfälle hinzugesellten. Im Jahre 1876 im Frühlinge traten diese Erscheinungen wieder auf und verschwanden wie früher nach kurzem Bestande. Im September 1876 kam er auf die Poliklinik wegen Diplopie zur Behandlung. Es liess sich eine Parese des Externus und Internus der rechten Seite constatiren. Vier Tage darnach trat vollständige Lähmung aller Augenmuskeln ein. Patient bekam Bromkali und wurde elektrisirt. Während dieser Zeit trat Anästhesie des rechten Trigeminus hinzu. Im Jänner 1877 stellte sich Patient wieder als vollständig geheilt vor. Im August 1877 kam der Kranke wieder in Beobachtung. Er klagte damals, dass seit vier Wochen die Beweglichkeit des rechten Bulbus nach und nach geschwunden sei. Die Untersuchung liess eine vollständige Lähmung der äusseren Augenmuskeln constatiren. Im September trat Erblindung ein, welche unter sehr heftigem Kopfschmerz innerhalb dreier Tage sich entwickelt hatte. Im December 1877 kam noch nach einem neuerlichen Anfalle von heftigen Kopfschmerzen Anästhesie des rechten Trigeminus hinzu und eine Keratitis am rechten Auge, wahrscheinlich neuroparalytischer Natur, welche zur Bildung eines Leukoms führte.

K. demonstrirt den Kranken, welcher ein wachsbleiches Aussehen zeigt und bei dem sich ein grosser Milztumor nachweisen lässt. Am rechten Auge lässt sich eine vollständige Lähmung der äusseren Augenmuskeln nachweisen, ferner ist eine deutliche Anästhesie des Trigeminus rechterseits vorhanden, und ophthalmoskopisch lässt sich rechts eine Atrophia alba nachweisen, links beginnt die gleiche Veränderung sich zu entwickeln.

K. hält es für wahrscheinlich, dass die Erkrankung durch einen diffusen Hirnprocess, der von den Arterien (Heubner'sche Degeneration) ausgeht, bedingt sei.

Herr Prof. **Rosenthal** ist der Anschauung, dass man im vorliegenden auch von ihm beobachteten Falle die Diagnose näher präcisiren könne. Er glaube, man könne jedenfalls mit Bestimmtheit eine Erkrankung in dem Vordertheil der mittleren Schädelgrube annehmen. Hiefür spreche das Ergriffensein des Trigeminus, die Weiterverbreitung des Processes nach vorne auf die Riechnervenwurzel, den Oculomotorius, Abducens und Trochlearis. — Man könne daran denken, dass eine Periostitis der Basis zu Grunde liege, welche die Hirnnerven progressiv lähme, oder eine gummatöse Basilarmeningitis, welche durch ihre Ausdehnung nach verschiedenen

Seiten hin Lähmung der Hirnnerven, oder durch eine partielle Abwagerung in verschiedenen Hirnregionen Atrophie der Hirnnerven bedinge. Er entschliesse sich eher zu der letzteren Anschauung, weil er einen ähnlichen Fall bei Charcot zu beobachten Gelegenheit hatte, wo neben einer multiplen Erkrankung im Gehirne, gleichzeitig die Symptome eines Rückenmarkleidens (Brown-Séquard'sche Lähmung der einen Körperhälfte) vorlagen. Es zeigten sich bei der Section syphilitische Plaques im Hirnschenkel, im Opticus, am Pons, von welchen eine den Trigeminus comprimirte, am Boden des vierten Ventrikels, und endlich eine am Abgange des dritten Dorsalnerven rechterseits, welche die rechten Seiten- und Hinterstränge sklerosirt und zu den Erscheinungen der Halbseitenläsion Veranlassung gegeben hatte.

Hierauf hält Herr Docent Ritter v. **Stoffella** seinen angekündigten Vortrag: Klinische Mittheilungen.

v. St. theilt zunächst einen von ihm beobachteten und zur Obduction gelangten Fall von Seitenstrangsklerose mit. Er betrifft eine 78jährige Frau, welche seit 1875 an einer Schwere und Steifigkeit in den Beinen litt, welche Beschwerden, verbunden mit einer Schwäche der unteren Extremitäten, das Gehen sehr behinderten. Diese Schwäche der Beine machte während einer in demselben Jahre überstandenen Pneumonie erhebliche Fortschritte. Die Dame konnte zwar noch immer gehen, aber der Gang war ein scharrender, schleifender geworden, die Füsse klebten gleichsam an den Teppichen. Die Knie waren dabei steif, die Oberschenkel eng aneinander gepresst. Dabei zeigte die Kranke keine Störung der Intelligenz, die Motilität der übrigen Muskeln war intact, Blase- und Mastdarmfunction eben so wenig wie die sensible Sphäre alterirt, die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Die Muskeln der afficirten unteren Extremitäten waren nicht atrophisch, es zeigte sich keine Neigung zu Decubitus. Auf Anrathen eines Consiliarius wurde von der Dame eine Badekur in Pistyan unternommen, von welcher sie fast vollständig gelähmt zurückkehrte. Noch ein Jahr lang dauerte dieser Zustand unverändert an, bis eine Pneumonie den lethalen Ausgang herbeiführte. Die Obduction wurde von Prof. Klob vorgenommen, welcher eine Sklerose der Seitenstränge im ganzen Verlaufe des Rückenmarks, welche am entschiedensten im Lenden- und Brustmarke ausgeprägt war, constatirte. Die Erkrankung erstreckte sich nach aussen bis zu den Meningen, nach hinten bis zu den Hinterhörnern.

v. St. bespricht im Anschlusse hieran die klinischen Symptome der inneren Lateralsklerose, die pathologische Anatomie, die Aetiologie und Therapie dieser Erkrankung.

Berichtigung. Anzeiger Nr. 25, pag. 136, 20. u. 22. Zeile von oben lies statt „kritisch“ **iritisch**; — ferner pag. 135 Z. 19 v. u. statt Scherer lies **Schäffer.**

Programm

für die am Freitag den 26. April 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. R. Heschl abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Hofrath Prof. **Langer**: Ueber die Blutgefässe der Augenlider.

2. Herr Prof. **Rosenthal**: Beiträge zur Kenntniss der motorischen Rindencentren des Menschen.

Klob. Neumann

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

2. Mai 1878. Nr. 27.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 26. April 1878. — Programm der Sitzung vom 3. Mai 1878.

Protokoll der Sitzung am 26. April 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **R. Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Prof. **Schrötter** demonstrirt einen Kranken, bei welchem wegen einer Halsverletzung die Laryngotomie im Jahre 1877 gemacht werden musste. Patient konnte nachher gar nicht sprechen und suchte deshalb in Wien Hilfe. Die Untersuchung ergab ein vollständiges Verschlossensein der Larynxlichtung. Nach mehreren anderweitigen Versuchen gelang es Sch. mit einem spitzen, harpunenartigen Instrumente auf laryngoskopischem Wege die Stenose zu durchbrechen und einen Seidenfaden durch dieselbe durchzuziehen. Drei Tage nachher konnte schon die Zinnbougie Nr. 1 eingeführt werden und gegenwärtig wird bei dem Kranken die Bougie Nr. 6 angewendet. Der Kranke hat gegenwärtig eine, wenn auch noch etwas rauhe, so doch ganz deutliche Sprache. Sch. wird ihn nach vollendeter Heilung wieder demonstriren.

Hierauf hält Hofrath Prof. **Langer** seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Blutgefässe der Augenlider. (Erscheint demnächst ausführlich in den Jahrbüchern der Gesellschaft.)

Hofrath Prof. **v. Arlt** macht hierzu die Bemerkung, dass er Herrn Hofrath Prof. Langer wegen einer klinischen Wahrnehmung zu dieser Untersuchung veranlasst habe. Es ist nämlich eine bekannte Thatsache, dass beim Trachom am Lidrande die sogenannten Trachomkörner am häufigsten zu finden sind. A. vermuthete wohl, dass dies mit der Gefässvertheilung zusammenhänge; zur Thatsache wurde aber diese Vermuthung erst durch die Untersuchungen Langer's erhoben.

Prof. **Rosenthal** hielt den angekündigten Vortrag: Beiträge zur Kenntniss der motorischen Rindencentren des Menschen.

Seit der durch die Versuche von Hitzig und Ferrier angebahnten Kenntniss von motorischen Rindencentren am Thierhirne,

erwuchs auch für die Pathologie die Aufgabe, in Anbetracht der grossen Schwierigkeiten des morphologischen Vergleiches der Thierhirne mit dem Menschenhirne, an letzterem selbst auf Grundlage von genaueren klinischen Beobachtungen und autoptischen Befunden eine Topographie der verschiedenen Rindencentren anzustreben. Im vorigen Jahre haben Charcot und Pitres werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Rindencentren des Menschenhirnes geliefert. Bei dem noch spärlichen Materiale an reinen, genauer untersuchten Fällen ist jedoch jeder weitere Zuwachs an klinischen und anatomischen Thatsachen ein erwünschter, insofern er die Lösung dieser neu aufgeworfenen Fragen fördern hilft.

Der Vortr. hatte im Laufe des letzteren Jahres Gelegenheit, drei hierher gehörige Formen von Rindenerkrankung auf der Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Scholz im k. k. allg. Krankenhause zu beobachten, zu denen sich noch ein vierter Fall durch die besondere Freundlichkeit des Herrn Dr. N. Weiss hinzugesellte. Bei allen vier Fällen wurde in der pathologisch-anatomischen Anstalt des allg. Krankenhauses die Section gemacht, und wurden dieselben durch Herrn Assist. Dr. Chiari einer sorgfältigen anatomischen, beziehungsweise mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Im 1. Falle waren bei einem tuberculösen 17jähr. Knaben auf Zimmer 108 seit Monaten heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen aufgetreten. Die weitere Beobachtung ergab rechterseits das Vorhandensein von Parese der unteren Gesichtsmuskeln und der oberen Extremität, insbesonders der Finger- und Carpusstrecker, sowie der Interossei; die elektro-motorische Contractilität sowie die Sensibilität verhielten sich normal. Von Zeit zu Zeit stellten sich schmerzhafte Zuckungen ein, die von der rechten Hand ausgehend, sich auf das Gesicht erstreckten und häufig zu Verlust des Bewusstseins führten. Das rechte Bein sowie die andere Körperhälfte blieben längere Zeit von den Anfällen verschont; in der Zwischenzeit ging Pat. im Zimmer herum. Erst wenige Wochen vor dem tödtlichen Ablaufe des Leidens griff die partielle Epilepsie im Anfalle auch auf die linke Körperseite über. Die partiellen Convulsionen des rechten Armes und der entsprechenden Gesichtshälfte, welche die Lähmungen einleiteten und begleiteten, die ophthalmoskopisch erweislichen Stauungen am rechten Auge, sowie die weitere Verallgemeinerung der epileptiformen Zuckungen bestimmten den Vortragenden zur Diagnose eines Hirntumors, der die Erscheinungen einer corticalen Epilepsie heraufbeschwor, daher als nahe an der Hirnoberfläche gelegen und bei der vorhandenen Dyskrasie als ein tuberculöser angenommen wurde. Bei der Section fand sich eine von der Mitte der linken vorderen Centralwindung ausgehende, den Gyrus front. med. einbeziehende, im Umfange 4 Ctm. betragende, hühnereigrosse, käsige Geschwulst; die motorischen Ganglien erwie-

sen sich als unversehrt. Dieser Fall spricht zu Gunsten der auch von Charcot befürworteten Annahme des motorischen Rindencentrums des Armes im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung.

Im 2. auf Zimmer 89 gelegenen Falle, der einen 69jähr. mit hochgradigem Emphysem und Herzhypertrophie behafteten Mann betraf, war apoplectiform eine Lähmung der Zunge aufgetreten, die unbeweglich am Boden der Mundhöhle lag, daher das Schlingen sehr erschwert war; ein über die Zungenbasis gebrachter Bissen konnte gut geschluckt werden. Sonst war keine Lähmung an den Gliedmassen nachweisbar, Pat. konnte sich ganz gut mittelst der Handschrift verständlich machen. Die Autopsie ergab in beiden Grosshirnhemisphären Herde von sog. Zelleninfiltration und zwar rechts im Grau und in der angrenzenden weissen Substanz des unteren Endes des Gyrus centralis anterior und des hinteren Endes des Gyrus frontalis infimus; an der linken Grosshirnhemisphäre einerseits an der gleichen Stelle, andererseits im hinteren Abschnitt des Gyr. front. medial. — Die meisten Muskelfasern der Zunge fettig degenerirt, die Nv. hypoglossi unverändert (Dr. Chiari). — Ueberdies Lungenemphysem, Endarteriitis, chron. Hypertrophie des linken Ventrikels und Niereninfarcte. Diesem Falle zu Folge ist im Hintertheil der untersten Stirnwindung und dessen Umgebung das Centrum der Zungenbewegungen gelegen, wie dies auch Ferrier's Versuche an Affen ergaben.

Abweichend von dem Verhalten der erwähnten Rindenterritorien gestalten sich die Erscheinungen bei Läsion der vordersten, sowie auch bei der der hinteren Grosshirnlappen. Auch hierüber dürften die nachfolgenden zwei Fälle einige Auskunft zu ertheilen geeignet sein.

Im 3. Falle, bei einem auf Zimmer 101 gelegenen 46jähr. Taglöhner, war eine seit 30 Jahren vorhandene Verletzung des Vorderhirnes erweislich. Pat. wurde im J. 1847 durch einen umfallenden Balken, 4 Ctm. oberhalb des linken Augenbraunbogens seitlich vom Stirnhöcker, getroffen. Nach kurz dauernder Bewusstlosigkeit erholte sich der Verwundete sehr bald, Sprache sowie die Beweglichkeit der Gliedmassen hatten angeblich gar nicht gelitten. Nach 14 Tagen wurde an der stark eiternden Stelle ein Stück des Knochens mittelst Trepanation entfernt. Bei der Spitalsaufnahme (zu Ende des vorigen Jahres) war an der bezeichneten Stirngegend eine von scharfen Knochenrändern umgebene, weiche, pulsirende, bei forcirter Inspiration trichterförmig einsinkende, bei forcirtem Exspirium nussgrosse Geschwulst vorhanden. Bei der Auscultation derselben war wie bei Compression der Carotis ein Blasen zu vernehmen. Da der Stirnhöcker meist dem vorderen Theile der 1. und 2. Stirnwindung entspricht, wurde auch diese Gegend als Sitz der Läsion, die sonst symptomlos verlief, angenommen. Bei dem an

chron. Tuberculose verstorbenen Pat. ergab die Section über der linken Supraorbitalgegend eine dreistrahlige Narbe, unter derselben einen rundlichen, 4 Ctm. im Durchm. haltenden Substanzverlust des Stirnbeines, in dessen Bereich der Knochen in seiner Dicke ganz fehlt. Diesem Substanzverlust entsprechend die Dura sowie die inneren Meningen narbig verdichtet und zur Begrenzung einer nussgrossen, mit klarem Serum gefüllten Höhle, die sich zwischen den inneren Meningen und einem Substanzverlust im Hirne befindet, verwendet. Dieser Substanzverlust im Hirne betrifft eine rundliche, bei 3 Ctm. im Durchm. haltende Parthie der convexen Fläche des linken Stirnlappens, und zwar der grauen und weissen Substanz der unteren Stirnwindung, unmittelbar hinter der Umbiegungsstelle von der convexen Fläche des Stirnlappens nach dessen Basis. Ueberdies fanden sich in der Leiche Lungen- und Nierentuberculose.

Im 4. Falle waren bei einer auf Zimmer 88 gelegenen 38jähr. Tischlersgattin intermittirender, seit $^3/_4$ Jahren vorhandener Hinterhauptschmerz mit Ausstrahlen nach der linken Schulter und dem linken Arme, flüchtige Muskelzuckungen, Druckempfindlichkeit am Occiput und an den oberen Halswirbeln, nebst öfterem Erbrechen nachzuweisen. Intelligenz und Gesicht normal, die Arme und Beine gut beweglich, links die Sensibilität abgestumpft. Nach dem unter Cyanose und erschwertem Athmen erfolgten Ableben fand sich bei der Autopsie eine ganseigrosse Geschwulst (Psammom) der Dura mater, vom hinteren Ende der rechten Fläche des Proc. falciform. maj. ausgehend, und zwischen die Windungen des rechten Hinterhauptlappens eindringend. Ueberdies Oedem der Med. Spinalis, Lungenemphysem und obsolete Spitzentuberculose.

Wie die beiden letzten Beobachtungen (3. und 4. Fall) ergaben, waren die umschriebenen Läsionen der vordersten Parthien der Convexität des Stirnhirnes, ebenso auch die am Hinterlappen sich begrenzende Neubildung ohne Erscheinungen von Paralyse im Leben verlaufen. Im letzten Falle war mässige Gefühlsabstumpfung erweislich. Auch diese Befunde stimmen mit den von Charcot und Pitres angeführten einschlägigen Erkrankungsformen überein.

Docent Dr. **Obersteiner** bemerkt hiezu, dass die vom Prof. **Rosenthal** vorgebrachten klinischen Beobachtungen in vollkommener Uebereinstimmung mit den vor Kurzem von ihm in dieser Gesellschaft mitgetheilten, zum Theile auch durch Demonstrationen erläuterten experimentellen Thatsachen stehen.

Prof. **Heschl** bemerkt, dass er in der Gegend der Centralwindung relativ häufig angeborene Defecte beobachtet und unter dem Namen Parencephalie beschrieben habe. Er verspricht in einer der nächsten Sitzungen einige diesbezügliche Präparate zu demonstriren.

Prof. **Rosenthal** erwähnt, dass für die in Rede stehende Frage die Experimente an Thieren nicht sehr massgebend seien, dass ferner die bisherigen Beobachtungen an Menschen bis auf wenige in Rücksicht auf den pathologischen Befund sehr unbestimmte Angaben enthalten und dass es demnach von grossem Interesse sei, die hieher gehörigen, gut beobachteten und obducirten Fälle mitzutheilen.

Programm

für die am Freitag den 3. Mai 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Stricker** abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. Dr. **Stricker**: Ueber die beschleunigenden Herznerven.

Zum Vortrage gemeldet ist noch H. Doc. Dr. Urbantschitsch.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

9. Mai 1878. Nr. 28.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 3. Mai 1878. — Programm der Sitzung am 10. Mai 1878.

Protokoll der Sitzung am 3. Mai 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Weinlechner** stellt einen 30jährigen Mann vor, welcher seit zwei Jahren an einer Unterkiefergeschwulst litt, welche von den seitlichen Schneidezähnen bis zum zweiten Mahlzahne reichte und den Unterkiefer so auftrieb, dass dessen äussere Lamelle 2 Ctm. weit über das gewöhnliche Niveau hervorragte. Die Neubildung wurde als centrales Sarkom angesehen und W. entschloss sich, eine partielle Unterkieferresection vorzunehmen. Er machte hiezu einen Schnitt am unteren Unterkieferrande, resecirte von der sehr verdünnten äusseren Lamelle des Unterkiefers ein etwa 6 Ctm. langes Knochenstück und beseitigte theils mit dem Messer, theils mit dem Kratzlöffel die weisse derbe Neubildung, welche die Form eines Lipoma arborescens hatte. Es wurde nun die Wunde vereinigt und nach aussen und innen drainirt. Nach Abstossung einzelner Knochenstücke erfolgte nach einigen Monaten Heilung.

Der Fall ist bemerkenswerth, weil er dem Conservatismus bei central gelegenen gutartigen Neubildungen des Unterkiefers das Wort redet. Bei der totalen Resection leidet nämlich bekanntlich die Schönheit der Form und das Kaugeschäft. Das letztere Verfahren ist zwar leichter durchzuführen als das in diesem Falle angewendete, und bei der eben beschriebenen Methode erleidet auch die Heilung oft genug eine Verzögerung, aber gleichwohl sind die Vortheile in Bezug auf Schönheit der Form und die Function so grosse, dass in geeigneten Fällen die partielle Unterkieferresection stets der totalen vorzuziehen sein dürfte.

W. demonstrirt hierauf den Kranken, bei welchem vor der Operation die Mittellinie des Kiefers durch die Neubildung einige Millimeter nach links geschoben war, während jetzt nach der Entfernung der Neubildung die Mittellinie eine Verschiebung nach rechts hin und zwar um die Dicke eines Schneidezahnes erfahren hat.

Herr Prof. **Dittel** erwähnt, dass er in einem geeigneten Falle die partielle Unterkieferresection so vorgenommen habe, dass er nur eine Leiste vom Unterkiefer stehen liess. Er bediente sich bei der Operation vortheilhaft der Stichsäge. Diese Leiste war in der That hinreichend, dem Unterkiefer die nöthige Stütze zu verleihen.

Herr Prof. **Weinlechner** bemerkt hiezu, dass in seinem Falle das Arbeiten mit der Stichsäge nicht gut ausführbar war, wegen der Dünne der die Neubildung bedeckenden Knochenlamelle. Er glaube, dass auch im Falle Prof. Dittel's die Neubildung nicht central, sondern peripher gelegen sein dürfte.

Herr Prof. **Dittel** theilt mit, dass die Neubildung in seinem Falle in der That mehr peripher gelegen war.

Hierauf hält Herr Prof. **Stricker** seinen angekündigten Vortrag: Ueber die beschleunigenden Herznerven.

S. bespricht seine diesbezüglichen Versuche, welche er im Vereine mit stud. med. Julius Wagner ausgeführt hat. Die Resultate derselben lauten, wie folgt:

Die beschleunigenden Herznerven verlassen das Rückenmark mit den oberen Brustnerven.

Von den oberen Brustnerven treten sie durch die Rami communicantes in den Brustgrenzstrang.

In dem Brustgrenzstrange ziehen sie nach aufwärts und durch das Ganglion stellatum in die Ansae Vieussenii.

In unseren Versuchen liessen sich die beschleunigenden Fasern noch im sechsten Brustganglion nachweisen. Unsere Aussage bezieht sich daher auf die sechs oberen Brustnerven.

Von dem sechsten Brustganglion nach aufwärts nahm die Zahl der beschleunigenden Fasern des Grenzstranges allmälig zu.

Die beschleunigenden Nerven liessen sich auch in der Medulla oblongata nachweisen.

Diese Fasern beschreiben demgemäss Schleifen; sie steigen im Rückenmarke hinunter, im Sympathicus hingegen wieder hinauf.

Die beschleunigenden Herznerven haben einen natürlichen vom Rückenmarke unterhaltenen Tonus.

Die beschleunigenden und die hemmenden Herznerven interferiren im Leben; sie wirken als Antagonisten und halten sich zuweilen das Gleichgewicht.

Sind beide Nerven durchschnitten, so lässt sich ihre Interferenz auch durch Inductionsströme nachweisen.

Programm

ir die am Freitag den 10. Mai 1878 Abends 7 Uhr unter dem orsitze des Präsidiums abzuhaltende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

.. Herr Docent Dr. **Victor Urbantschitsch:**
   a) Zur Physiologie des Gehörorgans.
   b) Demonstration embryologischer Präparate über das Hammer-Amboss-Gelenk.

2. Herr Dr. **Isidor Hein**: Ueber die Bestimmung der Herzgrösse mittelst Palpation und die theoretische Begründung dieser Untersuchungsweise.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

Mai 1878. Nr. 29.

Anzeiger

der

k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 10. Mai 1878. — Programm der Sitzung 17. Mai 1878.

Protokoll der Sitzung am 10. Mai 1878.

Vorsitzender: Vicepräsident Herr Prof. v. **Hebra.**

Schriftführer: Secretär Herr Prof. **Neumann.**

Herr Secretär Prof. **Neumann** legt die Büchereinläufe vor.

Eder Dr. Albin, ärztlicher Bericht über die Privatheilanstalt.

Louis Fiala, Guérison de six Aveugles-nés Bukarest. (12 Exempl.)

Buckley Duncan M. D. On the recognition and management of the gouty state in diseases of the skin.

— — On the so-called Eczema marginatum of Hebra, as observed in America. New-York.

— — Are Eczema and psoriasis local diseases of the skin or are they manifestations of constitutional diseases. Philadelphia.

W. Philippi, Sauerstoff (O_2, O_3) und Kleinschmarotzer als Krankheitserreger. Bonn.

First annual report of the board of trustees of the western Pennsylvanian Institution for the education of the Deaf and Dumb. Pittsburg.

v. Winiwarter, Ueber das Zungen-Carcinom.

Albert Dr. E., Lehrbuch der Chirurgie. Heft 16 u. 17. Wien 1878.

Zweiter Jahresbericht des Kronprinz Rudolf-Kinderspitales.

Rokitansky Dr. Freih. v., Bericht des Maria Theresia-Frauenhospitales.

Odbornú, Pathologie a Therapie wydáva splotek českych lékařu 1. šesit. v Praze 1878.

Bolletino della società Adriatica di scienze naturali in Trieste. Vol. III. Nr. 3. Trieste 1878.

The obstetrical Journal of great Britain and Irland. London 1878.

De la cécité des couleurs dans les rapports avec les thermes de fer F. Holmgren, Prof. à l'univers. Upsala. Paris.

Fünfter Jahresbericht des Leopoldstädter Kinderspitales.

17. Report to the Surgeon general of the Transport of sick and wounded by Pack-Animals.
18. Ph. Neumann: a) Ueber Naevus papillaris, Neuroticus unius lateris (Bärensprung), Neuropathisches Hautpapillom (Gerhardt), Nerven-Naevus (Soor).
    b) Ueber Behandlung der Psoriasis vulgaris, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor.
    c) Klinische Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Hautkrankheiten.
    d) Ueber die Behandlung einzelner Hautkrankheiten mit Borsäure.
19. Beretning om Sundhets tilstander og medicinal forholdene i Norge 1875. (2 Exempl.)
20. Otto Becker, Atlas d. pathologischen Topographie des Auges. Wien 1878. 3. Lief.
21. Bruns, Laryngoskopische Beiträge. Erlangen 1878.
22. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1. Bd. Berlin, Hirschwald 1878.
23. Gerhardt, Kinderheilkunde. III. Bd.

Hierauf hält Herr Docent Dr. **Victor Urbantschitsch** seinen angekündigten Vortrag: „Zur Physiologie des Gehörorgans.“

Der Vortragende erwähnt, dass ihm während einer Bergbesteigung der Einfluss der Kopfbewegungen auf die Gehörsperception auffiel, indem er bei jeder Neigung des Kopfes das Rauschen des Wassers sehr abgeschwächt, dagegen bei jeder Erhebung des Kopfes bedeutend verstärkt hörte. Dasselbe Resultat ergaben auch nachträglich angestellte Untersuchungen mit dem Geräusche eines Inductions-Apparates, u. z. traten bei jeder Neigung des Kopfes die hohen Töne in dem Geräusche zurück und kehrten bei Nachlass dieser Neigung wieder. Die Annahme Mach's, dass Stellungsveränderungen der Ohrmuschel zur Schallquelle Aenderungen der Klangfarbe bewirken, ist für diese Beobachtung nicht ausreichend, indem unter anderen auch eine einfache Anspannung der Gaumen-Rachenmuskeln bei richtig gehaltenem Kopfe dieselbe Alienation der Gehörsperception ergibt, wie eine starke Neigung des Kopfes. Der Vortragende warf sich daher die Frage auf, ob nicht bei jeder stärkeren Bewegung des Kopfes ebenfalls eine Anspannung der G. R. Muskeln u. zw. speciell der Tubenmuskeln stattfinde. Eine Beantwortung dieser Frage im positiven Sinne ergeben: die directe Beobachtung Zoufal's, dass bei jeder Kopfneigung nach vorne eine Bewegung am Ostium pharyng. Tubae bemerkbar sei, ferner die Thatsache, dass bei seitlicher Neigung des Kopfes die Luft leichter in die nach aufwärts gelagerte Paukenhöhle einströme (Gruber), endlich knackende Geräusche im Ohr bei starker Kopfbewegung, welche nach Politzer, Luschka auf Contraction der

Tubenmuskeln zu beziehen sind, wofür auch eine Beobachtung Boeck's am Lebenden spricht. Mit dem Nachweise, dass Kopfbewegungen eine Veränderung in dem musc. ligam. Apparate der Ohrtrompete veranlassen, ist auch die Möglichkeit einer Einwirkung auf die Gehörsfunction gegeben, da der Musc. tens. veli einen Einfluss auf den Musc. tens. tymp. auszuüben vermag, was aus den Untersuchungen Tröltsch's u. A. hervorgeht, und wofür auch der Vortragende eine Reihe anderer Beobachtungen von Schwartze, Politzer anführt. In Folge einer Einwärtsziehung des Tensor tympani und des dadurch bewirkten vermehrten intraauriculären Druckes von Seite der Steigbügelplatte können Schwerhörigkeit und subjective Gehörsempfindungen entstehen, welche der Vortragende auch bei jeder starken Bewegung des Kopfes hervorzurufen im Stande ist, und deshalb auf eine vermehrte Anspannung des Tens. tympani bezieht.

Hinsichtlich des Einflusses der Kopfbewegungen auf die Gehörsfunction zeigt sich dabei meistens eine Abschwächung des Geräusches und ein Zurücktreten der hohen Töne in demselben, seltener werden dieselben verstärkt. Wie U. anführt, ergaben dagegen die experimentellen Untersuchungen Politzer's, Mach's, Hessel's u. A. während der Anspannung des Tensor tymp. ein Hervortreten der Obertöne und nur Lucal beobachtete ein solches für tiefe Töne. Genauere Untersuchungen mit der Stimmgabel liessen dem Vortrag. erkennen, dass das Zurücktreten der hohen Töne im Geräusche des Inductionsapparates im Momente der Neigung des Kopfes nur auf der geringen Intensität beruhe, mit der die hohen Töne in diesem Geräusche ursprünglich vertreten sind, demzufolge auch bei der Abdämpfung der Schallperception zuerst die hohen Töne verschwinden müssen. Bei einzelnen Individuen dagegen beobachtete U. auch für den Stimmgabelton ein Zurücktreten der hohen Töne.

Der Vortragende bespricht schliesslich eine Reihe von Controlversuchen an Ohrenkranken über die Veränderungen der Schallperception bei Neigungen des Kopfes, wobei er jedoch in Fällen von pathologischer Verkürzung der Sehne des Tens. tymp. keine beweisenden Resultate erhielt, wahrscheinlich wegen des ungleichen anatomischen Verhältnisses des Tensor veli zum Tensor tympani, auf welches Weber-Liel und der Vortragende aufmerksam gemacht haben; dagegen gelang es dem Vortragenden in 3 Fällen von Tenotomie des Tensor tymp. den directen Nachweis zu liefern, dass die bei Neigungen des Kopfes auftretenden Veränderungen der Schallperception auf einer dadurch vermehrten Anspannung des Tensor tympani beruhen können, indem die vor der Tenotomie auffällig eintretende Alienation der Gehörsempfindung nunmehr nach der Tenotomie trotz der energischesten Bewegungen des Kopfes und willkürlicher Anspannung der G. R. Muskeln nicht mehr beobachtet wurde.

Als den zweiten Gegenstand seiner Mittheilungen spricht der Vortragende über die Bildung des Hammer-Amboss-Gelenkes. U. hebt hierbei hervor, dass er sich gegenwärtig nur über ein bestimmtes Entwicklungsstadium dieser Gelenksbildung aussprechen könne, indem er weitere Untersuchungen darüber in dem embryolog. Institut des Prof. Schenk anstellte, welcher den Vortragenden bei seinen embr. Arbeiten freundlichst unterstütze. U. hatte durch die Güte des Dr. Peter Langer in Wien Gelegenheit, das Hammer-Amboss-Gelenk an einem 12wöchentl. und 10wöch. menschlichen Embryo zu untersuchen.

Aus den demonstrirten Präparaten geht hervor, dass in diesem centralen Theile des späteren Gelenkes eine knorpelige Verschmelzung beider Gehörknöchelchen bestehe, welche am 12wöchentlichen Embryo die untere Gelenksfläche und die winkelige Vereinigung beider Gelenksflächen betrifft.

Es ergibt sich demnach, dass eine ursprüngliche Trennung der zum Hammer und Amboss sich gestaltenden Antheile des ersten Kiemenbogens nicht angenommen werden könne, sondern eine knorpelige Verschmelzung beider Gehörknöchelchen noch zu einer Zeit besteht, in welcher sonst die äusseren Contouren des knorpeligen Hammers und Ambosses vollkommen deutlich ausgebildet sind, ja wo die äussere Besichtigung bereits eine deutliche Gelenksfläche zwischen Hammer und Amboss erkennen lässt. Dieser Befund wäre, nach der Ansicht des Vortrag., auch bei Fällen von angeborener Verschmelzung der Hammer-Amboss-Gelenkes zu berücksichtigen. Ein weiteres Interesse bietet dieser Vorgang in der Gelenksbildung noch in vergleichend anatomischer Hinsicht dar, indem nach Hyrtl bei Echidna und bei einigen Species der Nager das scheinbar vollkommen entwickelte Hammer-Amboss-Gelenk eine centrale knöcherne Verschmelzung aufweist, genau an derselben Stelle, an welche beim dreimonatlichen menschlichen Embryo die knorpelige Vereinigung besteht.

Hierauf hält Herr Dr. **Isidor Hein** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Bestimmung der Herzgrösse mittelst Palpation und die theoretische Begründung dieser Untersuchungsweise."

Der Vortr. erörtert zunächst, dass schon frühere Autoren der Ansicht Ausdruck gaben, dass die sogenannte partielle Herzdämpfung — diejenige, welche man durch Percussion eruiren kann — durchaus nicht der wahren Herzgrösse entspreche. Er erwähnt hierauf, dass Ebstein 1876 eine Mittheilung machte, in welcher er angab, dass es ihm durch die sog. palpatorische Percussion unter Berücksichtigung der bei der Percussion wahrnehmbaren Tasteindrücke gelungen sei, die Herzgrösse genau zu bestimmen. Ebstein

theilte ferner mit, dass die Schwierigkeiten dieser Untersuchung von den meisten seiner Zuhörer überwunden worden seien. Der Vortr. ist der Ansicht, dass Ebstein sich wohl bei seiner Methode der Percussion, die kaum von der gebräuchlichen abweicht, von Tasteindrücken leiten liess, dass er aber auch die Schalleindrücke berücksichtigt habe. Er resumirt diesbezüglich mit den Worten, dass es Ebstein wirklich gelungen sei, in der Regel annäherungsweise die Herzdämpfung aufzufinden, doch ist bei seiner Untersuchungsweise offenbar die Hauptsache die Anwendung einer schwachen Percussion und ein durch Uebung erworbenes eigenartiges Verfahren beim Percutiren.

Genauer lässt sich nach H. die Herzdämpfung auffinden, wenn man die palpatorische Percussion durch ein methodisches Betasten ersetzt. H. hat für diese Art der Betastung den Namen der Erschütterungs-Palpation vorgeschlagen und diesbezüglich bereits in dieser Gesellschaft ausführliche Mittheilungen gemacht.

H. hat nun eine Reihe von Versuchen an Cadavern angestellt und sich dabei durch Einstechen von Nadeln überzeugt, dass die von ihm nach seiner Methode aufgefundenen Herzdämpfungsgrenzen mit den wirklichen Herzgrenzen übereinstimmen.

Nach seinen Untersuchungen lässt sich die obere Grenze der Herzdämpfung nicht genauer bestimmen; nur am Sternum in der Höhe der 2. Rippe findet man eine Veränderung der Tastempfindung, besser lässt sich die rechte Herzgrenze bestimmen, dieselbe beginnt im 2. rechten Intercostalraume $1^1/_2$ Ctm. vom rechten Sternalrande entfernt, ist im 3. Intercostalraume 3—$3^1/_2$ Ctm. von dem rechten Sternalrande entfernt; nähert sich im 4. Intercostalraume wieder mehr dem Sternum und endet im 5. an der Insertion des 5. rechten Rippenknorpels. Hier beginnt die untere Herzgrenze und man kann gewöhnlich auch die untere Herzgrenze näher bestimmen, weil die Herzgegend schwingbarer erscheint als die Lebergegend. Die untere Grenze reicht bis zur Stelle der Herzspitze. Der linke Rand des Herzens ist nicht genau zu bestimmen, er erstreckt sich von der Gegend der Herzspitze nach aufwärts und allmälig nach einwärts bis zum 2. linken Intercostalraume und endet $2^1/_2$ Ctm. von Sternalrande entfernt. H. hat auch die Grösse der Herzgrenzen gemessen und fand die rechte Herzgrenze 8 Ctm. lang, die untere und linke $11^1/_2$ Ctm., die Entfernung der Herzspitze von der Einmündung der oberen Hohlvene $14^1/_2$ Ctm., die grösste Breite des Herzens zwischen 3. und 4. Intercostalraume 12 Ctm. Diese Zahlen sind nicht genau, weil man gerade misst und es sich dabei theilweise um gekrümmte Linien handelt.

H. glaubt, dass seine Untersuchungsmethode der Mehrzahl der Aerzte zugänglich sein dürfte und fordert zu den bezüglichen Untersuchungen auf.

Programm

für die am Freitag den 17. Mai 1878 Abends 7 Uhr unter de Vorsitze des Hrn. Hofrathes Prof. v. **Bamberger** stattfindende Sitzu der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Dr. **Wertheim**: Untersuchungen über den Stoffwechs in fieberhaften Krankheiten, ausgeführt von dem Genannten unter Mitwirkung seiner ehemaligen ersten Secundarärzte im k. k. Rud. Spitale, den Herren DDr. A. Lichtfuss und H. Svetincich.
2. Herr Prof. Dr. **Dittel**: Urologische Mittheilungen.

Zum Vortrage gemeldet ist noch Herr Dr. J. Weiss.

Klob. Neuma

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

28. Mai 1878. Nr. 30.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 17. Mai 1878. — Programm der Sitzung vom 24. Mai 1878.

Protokoll der Sitzung am 17. Mai 1878.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Nikoladoni.**

Herr Docent Dr. **Nikoladoni** stellt einen seltenen Fall von Muskelerkrankung vor. Im Ganzen sind drei derartige Fälle unter dem Namen der Myositis ossificans in der Literatur bekannt gekannt geworden. Zwei Fälle wurden von französischen Autoren publicirt, der dritte von Dr. Zollinger, einem Schüler Billroth's.

Das vorgestellte 7jährige Mädchen leidet nach den Aussagen ihrer Mutter seit ihrem 1. Lebensjahre an den Erscheinungen dieser Muskelerkrankung. Sie begann bei ihr zuerst an der Halsmuskulatur und erst traten ähnliche Veränderungen an den Muskeln des Rückens auf. Man findet bei Betrachtung der Kranken zu beiden Seiten der Dornfortsätze der Rückenwirbelsäule zwei harte stark hervorspringende Leisten. Es ist dies nichts Anderes als der verknöcherte Sacrospinalis. Man findet ferner die Scapula an den Thorax fixirt, als ob sie angenagelt wäre. Am Halse fühlen sich die beiden Sternocleidomastoidei sehr hart an. Gleiche Veränderungen zeigt der Biceps brachii, der Semitendinosus und Semimembranosus auf beiden Seiten und die beiden Pectorales, so dass die vordere Grenze der Achselhöhle ganz starr erscheint. Auch am Unterkiefer beginnt bereits die Erkrankung u. zw. wie gewöhnlich nicht am Masseter, sondern am Pterigoidus internus. Sonstige Störungen, namentlich Amaurose, welche in einem Falle beobachtet wurde, fehlen.

Es handelt sich bei dieser Erkrankung, wie ein zur Obduction gekommener Fall, der einen 33jährigen Mann betraf, lehrt, um eine im Beginne fibröse, später knöcherne Degeneration des Perimysium, wodurch das eigentliche Muskelgewebe durch Druck zerstört wird. (N. demonstrirt die Kranke.)

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Wertheim** seinen angekündigten Vortrag: „Untersuchungen über den Stoffwechsel in fieberhaften Krank-

heiten, ausgeführt von dem Genannten unter Mitwirkung seiner ehemaligen Secundarärzte im k. k. Rudolf-Spitale, der Herren DDr. A. Lichtfuss und H. Svetincich.«

Der Vortragende erstattete Bericht über seine durch eine Reihe von Jahren fortgesetzten Untersuchungen über den Stoffwechsel bei fieberhaft Kranken. Nach einer kurzen Demonstration seines Apparates, den er in natura vorwies, resumirte er die Methoden der Auffangung und Messung der absoluten Ausathmungsluftmenge, die in einen 52 Liter fassenden Kautschuksack gelangt und aus diesem in eine graduirte, in einem cylindrischen Glasgefässe, das mit Wasser gefüllt ist, eingesetzte gläserne Glocke geleitet wird. Dies geschieht ratenweise, die einzelnen Füllungen werden addirt, die Gesammtmenge alsdann nach bekannter Formel auf 0° und 76 Cm. Hg reducirt. Zum Zwecke der chemischen Bestimmung des O und CO_2-Gehaltes der ausgeathmeten Luft wird dieselbe in eine calibrirte Wolf'sche Flasche, und nachdem sie diese passirt hat, aus ihr in eine Fortsetzung des Schlauches geleitet, dessen Ende in eine Salzwasserlösung eingetaucht ist. Nach 10 Minuten Ausathmung, die erfahrungsgemäss zur völligen Austreibung der atmosphärischen Luft aus dem Apparate genügt, wird die Wolf'sche Flasche mittelst Hähne, der Schlauch durch Klemmen abgeschlossen und der Inhalt der Flasche zur CO_2-Bestimmung nach Pettenkofer, der des Schlauches zur O-Bestimmung nach Bunsen (eudiometrisch) verwendet.

Auch erörtert der Vortragende die von ihm angewendete Methode zur Messung des von der Lunge ausgeathmeten Wassers, die mit der Ablesung des Volums im Eudiometer vor und nach der Kalieinführung eingeleitet wird. Die Raumverminderung kommt durch Absorption von Wasser und Kohlensäure der Ausathmungsluft zu Stande. Da die Kohlensäure durch Untersuchung des Inhaltes der Wolf'schen Flasche selbstständig bestimmt wird, so sind alle Daten für eine Rechnung vorhanden, die die restirende Wasserdunstmenge ergibt.

Nach Darlegung dieser Proceduren theilt der Vortragende die Ergebnisse der aus 64 Beobachtungstagen entnommenen, auf einer Tabelle zusammengefassten analytischen Daten mit. Das Hauptergebniss ist die Thatsache, dass im Fieber der Organismus in beträchtlichem Masse die Fähigkeit einbüsst, der atmosphärischen Luft O zu entnehmen und Kohlensäure auszuscheiden. Diese Verminderung ist so bedeutend, dass die Gesammtstoffausscheidung beim Fieberkranken mit 3467 Gramm innerhalb eines Tages abschliesst, während der Gesunde in derselben Zeit 4134 Gramm ausgibt. Der Vortragende hält durch die Feststellung dieser Thatsache den Satz für erwiesen, dass das Fieber nicht, wie noch immer angenommen wird, in einer gesteigerten Verbrennung, sondern im Gegentheile in einer Verminderung der Stofferneuerung des Körpers besteht.

Herr Hofrath v. **Bamberger** erwähnt, dass nach der Methode der Wasserbestimmung des Vortragenden der Wassergehalt zu gering ausfallen müsse, da die Luft erst, nachdem sie durch die ersten Röhren gegangen, wo sich bereits Wasser niedergeschlagen, im Eudiometer gemessen werde.

Herr Prof. **Werthheim** gibt zu, dass hiedurch eine Fehlerquelle möglich sei, erinnert aber daran, dass man eben keine andere Methode habe, als das Luftquantum in einem geschlossenen Raume aufzufangen, wie dies auch Pettenkofer und Voit thaten.

Herr Hofrath v. **Bamberger** erwidert hierauf, dass sich dieser Fehler beseitigen liesse, wenn man wie bei der Elementaranalyse unmittelbar das Wasser bestimmt.

Herr Docent Dr. **Löbisch** macht darauf aufmerksam, dass eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung während des Verlaufes der fieberhaften Krankheiten durch die verminderte Absorptionsfähigkeit des Hämoglobin für Sauerstoff bei Fiebertemperaturen und durch die Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen erklärt werden könnte.

Hierauf hält Herr Prof. Dr. **Dittel** seinen angekündigten Vortrag: „Urologische Mittheilungen."

Vor einem Jahre hatte D. Gelegenheit, die sogenannte Ablösung des Mastdarmes wieder in Anwendung zu bringen, die er vor langer Zeit bereits vorgeschlagen und mit gutem Erfolge in einigen Fällen ausgeführt hatte. Der Fall betraf einen 16jährigen Mann, bei welchem in der Reconvalescenz nach Typhus plötzlich Harnretention eintrat. Patient wurde kathetirisirt und verlor dabei viel Blut. Nach einigen Tagen bemerkte man, dass sich beim Harnen auch durch den Anus Urin entleere, so dass offenbar eine Communication zwischen Harnröhre und Mastdarm bestehen musste. Seitdem leidet Patient an Cystitis und Unregelmässigkeit in der Stuhlentleerung. D. fand bei der Rectaluntersuchung an der vorderen Wand des Mastdarmes oberhalb des Sphincters eine eingezogene Stelle (Grübchen), bei deren Verdeckung durch den Finger der Harn beim Uriniren nicht durch den Anus abging, um sofort wieder abzufliessen, wenn der Finger entfernt wurde. Es war also diese Stelle sicherlich das Mastdarmende der Harnröhrenblasenfistel. D. entschloss sich zur Operation u. zw. zur Ablösung des Mastdarmes. Er führte den Katheter in die Blase und es gelang ihm, von der Fistelöffnung aus eine Sonde bis zum Katheter vorzuschieben. Nun wurde mittelst eines vor dem Sphincter geführten Bogenschnittes der Mastdarm bis an das Ende der Prostata abgelöst und hiebei der narbige Fistelstrang durchschnitten. Hiedurch

war es möglich, die beiden Fistelöffnungen zur Ansicht zu bekommen und der weiteren Behandlung zu unterziehen. Die Mastdarmfistelöffnung wurde mit Catgutnähten verschlossen, jene der Harnröhre mit Lapis touchirt und die Wunde drainirt. Eine am fünften Tage in Folge von Lockerwerden der Naht eingetretene parenchymatöse Blutung machte die prima intentio unmöglich. Nach drei Wochen war Patient geheilt.

Diese Methode hat D. auch auf die Lithotomie übertragen und in vier Fällen bereits diese Steinschnittmodification in Anwendung gezogen. Er hält sie besonders geeignet für solche Fälle, wo wegen Härte des Steines, Prostata-Hypertrophie, Strictur, die Zertrümmerung desselben nicht ausführbar ist, oder wo, wie bei älteren Individuen, ein grösserer Blutverlust zu vermeiden ist. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand hat D. auch die Operation auf galvanokaustischem Wege ausgeführt und zwar in letzterer Zeit mit dem Pacquelin'schen Thermokauter.

D. bespricht nun den letzten in dieser Weise von ihm operirten Fall. Er betrifft einen 45jährigen Mann, bei dem bereits im Jahre 1861 eine Lithotripsie von D. vorgenommen wurde. Er verliess vor seiner Heilung das Spital, es blieben noch einige Concremente zurück, welche zur Bildung eines neuen Steines Veranlassung gaben. Seit 1877 litt er wieder an Harnbeschwerden. Bei der Untersuchung fand sich in der Prostata ein Stein, welcher diese vollständig ausfüllte; bei der Rectaluntersuchung fühlte man ein Reiben, woraus auf mehrere Steine geschlossen wurde. Es wurde die Mastdarmablösung vorgenommen u. zw. mittelst des Pacquelinschen Thermokauters. An der Prostata wurde ein Querschnitt angelegt, die Steine extrahirt und vom Perinäum aus drainirt. Der Verlauf war ungünstig, dies lag jedoch nicht in der Operation, sondern in ungünstigen anderen Verhältnissen, welche bereits vor der Operation vorhanden waren. Die Section ergab: Hochgradige Atrophie beider Nieren, Hydronephrose, jauchige Cystopyelitis und metastatische Pneumonie. Die Umgebung der Wunde zeigte keine krankhafte Reaction, keine Pericystitis.

Der grosse Vortheil dieser Operation besteht wesentlich darin, dass sie dem Operateur einen völligen Einblick in die Kluft zwischen Blase und Mastdarm gestattet, dass das Secret aus der offenen Wunde frei ausfliessen, diese gut drainirt und überhaupt der ganze Vorgang der Heilung mit Sicherheit verfolgt werden kann.

Hieran schliesst D. noch eine Bemerkung über die Entstehung und die Diagnose der sogenannten „Pfeifensteine", d. i. Steine, bei welchen ein kleiner Fortsatz auf einem Halse aufsitzt, welch' letzterer von dem Sphincter vesicae verschlossen wird. D. ist der Anschauung, dass diese Steine schon in der Niere diese eigenthümliche Gestalt besitzen und nicht etwa als Blasensteine erst

urch Hineinwachsen in die Harnröhre diese Form erhalten. Er emonstrirt zur Bekräftigung dieser Anschauung Nierensteine des ötzterwähnten Kranken, welche die für Pfeifensteine charakteristische 'orm besitzen. Solche Nierensteine gelangen später in die Blase ınd gelegentlich vorhandenen Harndranges werden sie in die Harnöhre hineingeschoben und bleiben dann mit dem Kopf- und Halsstücke in der Harnröhre stecken, während der grössere Theil des Steines in der Blase verbleibt und sich allmälig durch Anlagerung vergrössert.

Programm

für die am Freitag den 24. Mai 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **R. Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Dr. **J. Weiss**: Die Wucherungen der Wände der Gehirnventrikel.
2. Herr Dr. **Chiari**: Demonstration eines Osteoms der Trachea.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

30. Mai 1878. **Nr. 31.**

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 24. Mai 1878. — Programm der Sitzung vom 31. Mai 1878.

Protokoll der Sitzung am 24. Mai 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Dr. **Chiari** hält seinen angekündigten Vortrag: „Demonstration eines Osteoms der Trachea."

Ch. acquirirte dieses seltene Präparat bei einer am 17. Mai d. J. im israelitischen Spitale vorgenommenen Obduction eines 25jährigen Mädchens, welches an acuter Tuberculose zu Grunde gegangen war. Die Trachea bot einen merkwürdigen Befund, insofern als sie so starrwandig war, dass erst bei starkem Drucke mit dem Messer ihre vordere Wand in der gewöhnlichen Art der Länge nach gespalten werden konnte. Diese Starrwandigkeit war nicht etwa durch Rigidität der Knorpel bedingt, sondern hatte ihren Grund, wie Ch. an dem herausgenommenen Präparate sehen konnte, in der Einlagerung knochenharter Gebilde (Platten bis zu 4 Ctm. Länge, 3 Ctm. Breite, 3 Mm. Dicke, kleinere Plättchen und ganz kleine bis hanfkorngrosse Körner) zwischen die innerste Schichte der Schleimhaut und zwischen die augenscheinlich gar nicht veränderten Knorpel. An der inneren Fläche waren die genannten Platten und Plättchen warzig höckerig und zeigten zahlreiche, auf die Mündungen der sie durchsetzenden Drüsenausführungsgänge zu beziehende Rippen. Diese knochenharten Gebilde fanden sich in der ganzen Trachea mit Ausnahme der hinteren, zwischen den Knorpelenden gelegenen Wandpartie und in den grossen Bronchien. Der Larynx war hievon frei. Entzündungs- oder Ulcerationsprocesse waren weder im Larynx noch in der Trachea nachzuweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass es sich hier um ein wahres Osteom der Trachea handle, nämlich um die Einlagerung eines spongiösen Knochens zwischen die innerste Schichte der Schleimhaut und die Submucosa, deren Drüsenschichte vollkommen ausserhalb der Knochenneubildung sich befand. Die Trachealknorpel zeigten ausser einer ganz leichten Kalkinfiltration keine weitere Veränderung.

Zum Schlusse erwähnt Ch., dass ihm aus der Literatur ein einziger analoger Fall, nämlich ein Fall von miliaren Ostea der Trachealschleimhaut bekannt sei (mitgetheilt von Steudener 42. Bd. des Virchow'schen Arch.).

Herr Prof. **Schrötter** bemerkt hierzu, dass auf der Abtheilung des Prof. Türck ein Fall beobachtet wurde, wo über den ganz Thorax voller Percussionsschall sich nachweisen liess und man über lautes bronchiales Athmen hörte. Man konnte sich damals den Befund nicht erklären und erst die Necroscopie gab hierüber Aufschluss. Man fand den ganzen Bronchialbaum in ein zusammenhängendes, theils knorpeliges, theils knöchernes Rohr umgewandelt. Sch. glaubt, dass man auch in dem von Chiari mitgetheilten Falle bei genauerer Untersuchung an den Lungenspitzen auffallende Erscheinungen hätte constatiren können.

Hierauf hält Herr Dr. **J. Weiss** seinen angekündigten Vortrag: Die Wucherungen der Wände der Gehirnventrikel.

W. erwähnt, bevor er an die Ausführung *der krankhaften* Veränderungen, welche die Kammerwände des Gehirns bei deren Wucherung eingehen, in Kürze die normalen Verhältnisse. Seine Untersuchungen liessen ihn das Epithel der Gehirnventrikel nicht nur im frischen Zustande, sondern auch nach mehrtägiger *Maceration* in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit, sowie in einer Mischung von Müller'scher Flüssigkeit und Kochsalzlösung als Flimmerepithel erkennen. Eine Differenz dieser Epithelzellen bezüglich der verschiedenen Ventrikel war nur in so weit zu constatiren, als die Epithelien des IV. Ventrikels höher zu sein schienen, als die von anderen Orten. Das Ependym grenzte sich im Schnittpräparate als eine durch Carmin intensiver gefärbte Schicht ab, *an* deren unterer Grenze die Gefässe verlaufen. Sie besteht aus verhältnissmässig wenig Deiters'schen Zellen und aus den stark verfilzten *Fortsätzen* dieser und den basalen Fortsätzen der Epithelzellen.

In Betreff der Wucherungen der Kammerwände des *Gehirnes* hebt W. hervor, dass ihm ebensowenig wie Virchow ein Zusammenhang zwischen der Vermehrung der Kammerflüssigkeit und den Excrescenzen ersichtlich wurde. Die Excrescenzen selbst setzen sich aus drei Constituenten zusammen: aus dem Epithel, den Deiters'schen Zellen und Gefässen. Was zuvörderst das Epithel betrifft, so findet man die Excrescenzen nicht immer von demselben bedeckt, was aber keineswegs, wie Magnan und Mierzejewsky meinen, von der Grösse der Excrescenzen abhängt. Das Epithel ist aber, auch wo man es nicht an der Oberfläche sieht, nicht verloren gegangen, sondern findet sich im Innern der Wucherung. Die ganze Reihe seiner Präparate, die verschiedene klinische Fälle umfasst, lässt zwei Wege erkennen, auf welchen das Epithel von der Ober-

fläche in die Tiefe gelangt: es können nämlich Partien des Epithels, die zwischen zwei knötchenförmigen Wucherungen liegen, durch Verschmelzung der Knötchen gleichsam abgeschnürt werden und erscheinen nun mitten im gewucherten Gewebe; oder es durchbricht die Wucherung des Ependyms die Epitheldecke an einer Stelle und das sich weiter verändernde Epithel geht mit dem nun über ihm liegenden Gewebe der Wucherung Verbindungen ein. Beide Arten dieses Vorganges werden durch Präparate genügend erhärtet und sind alle Uebergänge an einer grossen Reihe von Durchschnitten leicht zu demonstriren.

Der grösste Theil der Wucherung wird von den Deiters'schen Zellen, welche in lebhafter Wucherung gefunden werden, abgegeben. In wenig vorgeschrittenen Stadien der Wucherung findet man vorwiegend diese Elemente als grosse, runde, fortsatzlose Zellen, die erst im weiteren Verlaufe Fortsätze bekommen und ein grossmaschiges Netz bilden, bis bei weiterem Fortschreiten des Processes das fibrilläre Bindegewebe straffer und fester wird und nur wenige, längliche, eingestreute zellige Elemente erkennen lässt. Diese bindegewebigen Zellen findet man in tieferen Lagen der Wucherung in besonders grosser Zahl um die Gefässe lagern und oft auch in einfachen Reihen angeordnet, in welch' letzterem Falle sie mit den Lymphräumen in Beziehung stehen dürften. Die Vermehrung der Deiters'schen Zellen um die Gefässe, die ihren Ausgangspunkt in den von Boll beschriebenen Stiftzellen haben, wird oft eine so colossale, dass das Gefäss in einer die Grösse des Sehfeldes überschreitenden Masse runder, von Carmin intensiv gefärbter, fortsatzloser Zellen zu liegen kommt. Schliesslich erwähnt W. gegen Rindfleisch, dass neugebildete Gefässe in dem gewucherten Ependym sehr oft nachzuweisen sind. W. demonstrirt dann die bezüglichen Präparate.

Programm

für die am Freitag den 31. Mai 1878 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Herr Prof. **Stricker**: Ueber die Gefässnerven in den sensiblen Wurzeln des Rückenmarks.

Klob. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

6. Juni 1878. Nr. 32.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 31. Mai 1878. — Nächste Sitzung den 18. October 1878.

Protokoll der Sitzung am 31. Mai 1878.

Vorsitzender: Herr Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Heschl** demonstrirt zunächst eine Reihe von Gehirnen aus dem 4., 5., 6. und 7. Monate des Fötus, an welchen man die successive Entwicklung der Gehirnoberfläche studiren kann. Er zeigt wie aus dem fast windungslosen Gehirne des 4monatlichen Fötus, wo nur die Fossa Sylvii als einzige Furche in Form einer Grube angedeutet ist, sich weiter im 5. Monate ein mit drei Furchen an der äusseren Fläche versehenes Gehirn entwickelt, wie dann beim Fötus von $5^1/_2$, von $6^1/_2$ Monaten immer neue Windungen an der Hirnoberfläche auftreten, so dass das Gehirn schliesslich an seiner Oberfläche den Habitus erlangt, welcher dem reifen Individuum entspricht. Er erwähnt nebenbei gelegentlich der Demonstration der Gehirne eines $5^1/_2$ und eines $6^1/_2$monatlichen Fötus, dass dieses Stadium der Entwicklung der Hirnoberfläche persistiren könne und daraus die Form bei der Microcephalie resultire. Er erwähnt ferner diejenige Abnormität, welche er als Polygyrie bezeichnet habe, die wesentlich darin besteht, dass bei einer grossen Zahl von Windungen ein zusammenhängendes Lager weisser Substanz, wie es normaler Weise durch das Centrum semiovale dargestellt wird, fehlt.

H. bespricht ferner jene Anomalie am Gehirne, welche er mit dem Namen der Porencephalie bezeichnet hat. Diese besteht wesentlich darin, dass man von einer beliebigen Stelle der Oberfläche des Gehirnes aus einen Kanal findet, der direct in die Seitenkammern mündet. Es fehlt ein Theil des Gehirnes, so dass man von der Oberfläche desselben in die Seitenkammern hineinsieht. Dieser Zustand kommt am häufigsten in der Gegend der Centralwindungen vor, und es sind die Substanzverluste in einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Cruveilhier hat Fälle publicirt, wo auch an anderen Stellen Oeffnungen in den Seitenkammern sich vorfinden, wo z. B. das Vorderhorn, das Hinterhorn und das Unterhorn nach aussen münden. H. illustrirt

das eben erwähnte durch Demonstration entsprechender Präparate und Abbildungen.

Es kommen aber auch Fälle von Porencephalie vor, bei denen es noch nicht, wie in den eben erörterten zur Bildung eines wahren Loches gekommen ist, sondern wo nur eine grubige Vertiefung im Gehirne sich vorfindet, gegen welche sich die Windungen strahlig verlaufen. H. illustrirt auch dies durch Demonstration von Präparaten und Abbildungen.

In einer Reihe von Fällen ist, sowie man den Schädel geöffnet und die Dura mater gelüftet hat, dieses Loch ein derartiges, dass man von dem Arachnoidealsacke direct in die Seitenkammern hineingelangen kann. In den meisten Fällen dieser Art findet man, dass die Pia mater ein Stück weiter geht, dass ein Arachnoidealsackbezug herüberzieht. Letzterer ist bei der Zerreisslichkeit dieser Membran sehr schwer zu erhalten.

Dieser Zustand von Porencephalie bleibt nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung des Schädels, man findet im Gegentheil den Schädel über der Stelle, an welcher die Porencephalie sitzt, stark ausgebuchtet, wie dies H. an einem solchen Schädel zeigt. H. hat bereits in einer seiner Publicationen über diesen Gegenstand diese Ausbuchtung des Schädels am Scheitelbeine als eines der Merkmale angegeben, um diesen Zustand während des Lebens zu diagnosticiren.

In Rücksicht auf die Entwicklung dieses Zustandes sind diejenigen Fälle von Interesse, in welchen diese Lücke im Gehirne nicht wie sonst durch Serum, sondern wie dies Cruveilhier zuerst sah, durch ein spinnwebenartiges Gewebe ausgefüllt ist. Cruveilhier vergleicht dies Gewebe in einem derartigen Falle mit Spitzen. Weiter kommt es in anderen Fällen dahin, dass immer mehr und mehr von der Gehirnsubstanz verloren geht und man endlich bei Eröffnung der Schädelhöhle und Spaltung der Dura mater nichts anderes vor sich hat, als die Spitzen der Lappen und allenfalls noch irgend welche Partien der Stammganglien.

H. demonstrirt die Zeichnung eines solchen Falles, welcher der Grazer Sammlung entstammt. Man sieht hier die Streifenhügel, ein Stück vom Hinterhorn und Unterhorn, vom Hinter- und Schläfelappen und einzelne kleine weisse Inselchen. In diesem Falle, den H. genau untersucht hat, waren die ersterwähnten Theile der Gehirnsubstanz normal, die kleinen weissen Inselchen jedoch bestanden aus Hirnsubstanz in den ersten Stadien der sogenannten Zelleninfiltration. Dieser letztere Zustand ist nun gewöhnlich durch Gefässobliterationen bedingt, die ihrerseits wieder auf embolische Vorgänge zurückzuführen sind. Es lag also nahe, solche Vorgänge als Ursache des Processes anzusehen, wozu man um so mehr berechtigt erscheint, als dieses eigenthümliche spitzenartige Gewebe in der That auch in ganz derselben Weise bei Fällen von Embolien im extrauterinen Leben vorgefunden wird.

H. hebt hervor, dass dieser Zustand nicht mit der angebornen Hydrocephalie zu verwechseln sei. Das Gehirn ist in den erwähnten Fällen gebildet gewesen und ist zu Grunde gegangen. Je früher dies eintritt, desto vollständiger sind die Gefässe geschwunden, desto mehr Zeit ist eben vorhanden, dass auch die Gefässe verfetten.

Die Porencephalie kann sich auch mit anderen Anomalien combiniren. H. demonstrirt diesbezüglich einen Fall von Porencephalie combinirt mit Polygyrie.

Er erwähnt ferner, dass in manchen Fällen von Porencephalie die centralen Hirnpartien im Bereiche des Defectes vollständig in das Netzwerk umgewandelt sind, während an der Peripherie sich noch mehr oder weniger gut erhaltene Reste der Hirnsubstanz vorfinden. Dies beruht auf der verschiedenen Verästelung der Gehirngefässe, indem die Gefässe der peripheren Partien zahlreiche Anastomosen mit einander besitzen, während dies bei den die centralen versorgenden nicht der Fall ist, so dass letztere bei Obliterationen bald zu Grunde gehen, während erstere gegen solche Vorgänge sich resistenter erweisen.

Schliesslich demonstrirt H. noch einige Curiositäten und zwar das Gehirn eines Cyclops, wo eine der tiefst stehenden Bildungen sich vorfindet, indem die beiden Hemisphären nicht durch eine Furche von einander gesondert sind. Derartige Gehirne sind auch sonst sehr defect, die Riechnerven sind kaum je vorhanden, das Hirn zeigt eine vollständige Verschmelzung, die N. optici sind einfach u. s. w.

Zuletzt zeigt H. das Gehirn der im vorigen Jahre justificirten Raubmörder Hacker und Francesconi, und weist besonders auf den Windungsreichthum dieser Gehirne einerseits und andererseits auf das Fehlen der sogenannten „Affenspalte“ hin.

Die nächste Sitzung findet am 18. October 1878 statt.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
Druck von M. Salzer.

150/2

NB78f